UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 102

FACULTÉ DE MÉDECINE

ZONA ET MÉNINGITE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des Lésions concomitantes des Centres nerveux et de leurs enveloppes

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1910

PAR

PAUL MARGAROT

INTERNE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER (N° 1, Concours 1906)

Né à Uchaud (Gard), le 28 février 1883

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse — MM. CARRIEU, Professeur, *Président*. MAIRET, Professeur. VIRES, Agrégé. SOUBEYRAN, agrégé. *Assesseurs*.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY, SUCCESSEUR
7, Boulevard du Peyrou, 7

1910

ZONA ET MÉNINGITE

Contribution à l'étude des lésions concomitantes
des centres nerveux et de leurs enveloppes

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 102

FACULTÉ DE MÉDECINE

ZONA ET MÉNINGITE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des Lésions concomitantes des Centres nerveux
et de leurs enveloppes

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1910

ACAD. LYCO. BAT. BIBL.

PAR

PAUL MARGAROT

INTERNE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER (N° 1, Concours 1906)

Né à Uchaud (Gard), le 28 février 1883

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

MM. CARRIEU, Professeur, *Président.*
MAIRET, Professeur.
VIRES, Agrégé. } *Assesseurs.*
SOUBEYRAN, agregé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY, SUCCESSEUR
7, Boulevard du Peyrou, 7

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻) ..... DOYEN.
SARDA ..... ASSESSEUR.
IZARD ..... SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻). Chargé de l'enseign[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✻).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeuthique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseign[t] la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs-adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT.
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adjoint
Accouchements	PUECH, prof. adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT Ed.	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

Examinateurs de la thèse :

MM. CARRIEU, *professeur, président.* | MM. VIRES, *agrégé.*
MAIRET, *professeur.* | SOUBEYRAN, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

J. MARGAROT.

A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

PRÉSIDENT DE THÈSE

Hommage de reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAIRET

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TÉDENAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIRES

MÉDECIN EN CHEF A L'HOPITAL GÉNÉRAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOUBEYRAN

J. MARGAROT.

A MES MAITRES DE CONFÉRENCES D'INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ARDIN-DELTEIL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOUBEYRAN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUVIÈRE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

1905 MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

— MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

INTERNAT

1906 MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL DE SCHUTTELAÊRE

— MONSIEUR LE MÉDECIN MAJOR DE 1er CLASSE TOUBERT

— MONSIEUR LE PROFESSEUR TRUC

1907 MONSIEUR LE PROFESSEUR VEDEL

1908 MONSIEUR LE PROFESSEUR TÉDENAT

1909 MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

1910 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIRES

— MONSIEUR LE PROFESSEUR HAMELIN

— MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER.

J. MARGAROT

AVANT-PROPOS

Il y a un an environ, nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre Maître, M. le professeur Carrieu, un cas d'oreillons compliqué de méningite et de zona. Nous fûmes surtout frappé, à ce moment, par ce qu'avait d'exceptionnel l'apparition d'une éruption zostérienne au cours d'un processus ourlien. Nous vîmes là un fait analogue à ceux qui avaient été signalés par Letulle (*France médicale*, 1889) au cours de la scarlatine, de la grippe, de la fièvre puerpérale, de la blennorrhagie; par Hallopeau à la suite d'une pneumonie ; par Comby dans la coqueluche et la rougeole, par Viollet dans la diphtérie, etc. Il nous sembla intéressant à cause de sa rareté et nous en fîmes, avec Roger, l'objet d'une publication qui parut dans la *Revue de médecine* de novembre 1909.

Des recherches ultérieures et un examen plus attentif des différentes particularités de cette observation nous ont conduit à l'envisager à un point de vue plus général. L'association d'une méningite et d'une éruption zostérienne, leur évolution parallèle au cours d'un même état aigu, nous ont fait supposer une union étroite entre l'une et l'autre. L'étude des cas analogues, rapportés jusqu'à ce jour, nous a confirmé dans l'idée de l'existence d'une véritable solidarité entre les réactions méningées et zostériennes.

Cette solidarité est surtout démontrée par l'examen des faits cliniques. Elle est expliquée par l'anatomie normale et pathologique, par l'étiologie et la pathogénie.

Les cas que nous avions primitivement réunis formaient deux groupes : tantôt les phénomènes méningés présentaient une évolution rapide, tantôt une allure chronique. Nous avons, de propos délibéré, laissé de côté le deuxième goupe. Il comprenait des faits trop différents de ceux du premier et trop dissemblables entre eux. Nous avons craint de compliquer le problème en y introduisant des données mal connues. Sans doute, il eut été intéressant d'étudier les relations qui existent, par exemple, entre le zona et certaine affections, comme le tabes et la paralysie générale, etc.

Nous avons pensé que nos conclusions pourraient être plus précises si nous nous bornions à l'interprétation des syndromes se rattachant directement à des processus toxi-infectieux.

Etablie par ces faits, la solidarité des lésions causales de ces groupements symptomatiques nous est apparue comme un cas particulier de la solidarité des méninges et des centres nerveux dans leurs réactions contre les diverses causes morbifiques.

Notre étude ainsi limitée se rattache à l'étude plus vaste des lésions concomitantes des centres nerveux et de leurs enveloppes. Pour la situer, nous avons essayé de dégager d'un rapide aperçu la notion de ces lésions concomitantes. Nous nous sommes ensuite efforcé de démontrer que notre travail sur les rapports des phénomènes méningés et zostériens constitue un simple chapitre de leur histoire.

PREMIÈRE PARTIE

Aperçu général sur les lésions concomitantes des centres nerveux et des méninges

INTRODUCTION

Les neuropathologistes de la seconde moitié du siècle dernier, ceux de l'Ecole française en particulier, ont démontré l'importance du siège de la lésion du névraxe et l'indifférence presque complète de la cause morbifique dans la production des symptômes nerveux. Ils ont très justement proclamé qu'il n'existait pas à proprement parler de maladies du système cérébro-spinal, mais uniquement des syndromes anatomo-cliniques.

L'affirmation de cette vérité fondamentale les a naturellement poussés à délimiter rigoureusement chacun de ces grands syndromes. Ils sont arrivés à leur attribuer une véritable autonomie. Dès lors, les groupements symptomatiques, qu'ils avaient si heureusement mis en lumière, ont été progressivement isolés et ont pris l'apparence d'entités morbides nettement caractérisées, de véritables maladies ayant une individualité réelle et sans relations réciproques.

Les tendances actuelles semblent devoir s'écarter d'une systématisation aussi absolue. Sans rien rejeter des grands résultats acquis par les Maîtres de la période anatomo-clinique, la plupart des auteurs s'efforcent de ne plus considérer la pathologie nerveuse comme un simple chapitre de géographie clinique, avec des départements séparés par des frontières infranchissables. Le voile épais qui cachait jusqu'à présent l'étiologie et la pathogénie des maladies du névraxe commence à se soulever. On entrevoit l'existence de véritables affections nerveuses. Seulement, l'unité de chacune d'elles ne réside plus dans des lésions de siège toujours identique et manifestées par une symptomatologie invariable ; elle est la conséquence de l'action d'une cause morbifique déterminée. La neuropathologie cesse d'occuper une place à part dans la nosologie. Ses lois sont celles de la pathologie générale. Les infections, les intoxications, les troubles de la nutrition occupent la première place dans la production des processus morbides. Chaque centre fonctionnel réagit suivant sa nature propre par un syndrome spécial. Une région, individualisée au point de vue anatomo-physiologique, peut être lésée isolément ou en même temps que d'autres. L'atteinte prédominante d'un point particulier ne doit pas faire oublier la nature de l'altération, la cause générale qui la détermine et, par suite, la possibilité de lésions concomitantes.

De récents travaux démontrent que les affections les mieux systématisées en apparence présentent souvent un tableau clinique dont la complexité traduit la diffusion réelle des lésions. Non seulement on observe la participation de plusieurs portions du névraxe, mais l'existence fréquente d'une réaction méningée d'évolution parallèle. Ici encore nous ne trouvons rien de spécial au système nerveux. La séreuse arachnoïdienne est vis-à-vis des centres nerveux ce que la plèvre est pour le poumon, le péricarde pour le cœur et le péritoine pour les viscères

abdominaux : un organe de défense réagissant solidairement avec eux contre les différentes causes pathogènes.

Cependant, méningites et affections nerveuses ont été jusqu'à présent séparées par toute la distance que crée une nosologie trop absolue. De récentes recherches basées sur une observation clinique plus précise et surtout sur l'examen du liquide céphalo-rachidien ont permis de les rapprocher et d'étudier leurs rapports réciproques.

HISTORIQUE

La notion de lésions concomitantes des méninges et des centres nerveux est récente, mais les observations qui l'établissent ne sont pas toutes nouvelles. Elle serait classique depuis longtemps si des conceptions théoriques erronnées n'avaient poussé leurs auteurs à négliger l'enseignement des faits.

Dès 1837, Lespès note que certains malades atteints de méningite cérébro-spinale restent « privés de l'usage de tel ou tel sens » (épidémie de Bayonne). Steinbrenner cite un cas de surdité persistante (épidémie de Strasbourg, 1840-1841). Schilizzi signale la perte d'un œil (épidémie d'Aigues-Mortes, 1841-1842). Tourdes rapporte l'observation d'une hémiplégie post-méningitique et Chadourne celle d'un strabisme définitif (Strasbourg, 1841). Les revues générales de Broussais (1843), de Boudin (1852) (Dictionnaires Jaccoud, Dechambre) ne font que mentionner les cas ci-dessus.

Tandis qu'en Allemagne Leyden (1874), Tröltsch (1881), Seeligmüller (1884) et d'autres auteurs apportent de nouveaux exemples de surdité et entrevoient l'existence de paralysies flasques post-méningitiques, en France, pendant la seconde moitié du dernier siècle, la question traverse une période qualifiée par Courtellemont de période de doute et de négation.

Sous l'influence des idées de Charcot sur l'hystérie, la notion du méningisme (Dupré) domine la pathologie des

enveloppes encéphalo-rachidiennes et la simplifie au détriment de la vérité. Toute méningite terminée par la guérison est considérée comme une pseudo-méningite. Dès lors, les seules complications nerveuses des infections méningées étudiées antérieurement, c'est-à-dire celles qui étaient susceptibles de laisser des séquelles, sont oubliées ou méconnues.

Il faut arriver à la communication de Netter (1898) sur la méningite cérébro-spinale et sur la valeur diagnostique du signe de Kernig et de la ponction lombaire pour retrouver la notion de la curabilité des méningites et de la possibilité de reliquats nerveux.

Netter, Florand, Dalché observent en 1898 des malades restés hémiplégiques ou sourds. Schultze, en Allemagne, apporte le premier cas authentique de paralysie flasque post-méningitique (1898). En Angleterre, Bullard publie en 1899 un mémoire sur les troubles post-méningitiques simulant la paralysie infantile. Mya, Concetti (1900) montrent les rapports qui unissent l'inflammation des méninges et celle des cornes antérieures de la moelle.

En 1901, Rendu et Parmentier citent des cas de paralysie flasque post-méningitique. Chauffard (1901) fournit des documents très importants sur les traces que laissent des lésions évoluant près des centres et des conducteurs cérébro-spinaux. « Deux méthodes, dit-il, peuvent renseigner à ce sujet : d'une part l'étude des lésions d'encéphalite et de myélite pouvant être constatées à l'autopsie de sujets ayant succombé à l'infection, d'autre part l'examen méthodique des malades longtemps après leur guérison. » Le second procédé a seul été employé par l'auteur et cette simple remarque est d'une importance capitale, car elle nous éclaire sur les tendances des neuropathologistes à ce moment. Ils admettent bien l'existence de phénomènes nerveux particuliers au cours des méningites, mais c'est uniquement à titre de complications,

et encore celles-ci ne sont elles envisagées qu'au point de vue de leurs manifestations tardives.

Successivement, Antony, Geoffroy et Netter, Brissaud et Londe, Triboulet et Lippmann, Rendu, Raymond, Sicard et Huet publient des observations se rapportant le plus souvent à des paralysies flasques. Des troubles sensitifs sont notés par Boinet et Raybaud, Widal et Lemierre, Bernard. A partir de 1903, les travaux se multiplient en France et à l'étranger. Tous les faits précédents sont rassemblés dans des revues générales parmi lesquelles il faut citer les thèses de Dereure, Bernard, Renaud, Courtellemont.

Malgré leur importance documentaire et leur incontestable valeur, tous ces travaux semblent ne retenir des complications nerveuses des méningites que les altérations anatomiques définitives, susceptibles de donner lieu à des troubles persistants. Les uns et les autres n'ont d'autre objet que l'étude des séquelles.

Sans doute, Chauffard reconnaît que les lésions causales de ces séquelles existent déjà au cours de la réaction méningée. De son côté, Courtellemont fait remarquer que les suites immédiates se montrent presque toujours pendant la phase aiguë. La notion d'altération nerveuse contemporaine de la méningite est admise, mais est reléguée au second plan. On considère cette atteinte des centres comme secondaire. La méningite reste le fait primitif et dominant.

Cependant, en Amérique et dans le nord de l'Europe, divers auteurs relatent des épidémies d'une affection jusqu'alors mal connue.

Il s'agit d'une paralysie flasque, évoluant comme une maladie aiguë et s'accompagnant de phénomènes méningés variables. Medin, Leegaard, Harbitz, Gibney et Wallace, Wickmann, etc., établissent son autonomie probable et l'étudient sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë épidémique,

polyliitis acuta ou maladie de Heine-Medin. On précise ses rapports avec la méningite cérébro-spinale épidémique.

On remarque que les épidémies des deux affections s'observent dans les mêmes régions, particulièrement en Silésie, en Westhphalie, en Autriche, dans les États scandinaves et aux États-Unis ; mais tandis que la méningite survient en hiver et au printemps, la poliomyélite sévit en été et en automne. Enfin, l'une est causée par le méningocoque de Weichselbaum, l'autre serait due à un agent pathogène spécial, le méningocoque de Jäger (Job et Froment, *Rev. Méd.*, 1910.)

Sous l'influence de ces faits nouveaux, une opinion se dégage, diamétralement opposée à celle qui accorde une attention exclusive à l'état méningé. Les lésions médullaires passent au premier plan, la réaction sérique devient secondaire.

A l'heure actuelle, nous sommes en présence de deux conceptions contradictoires et inconciliables parce qu'absolues. Il est certain que chacune des deux hypothèses peut convenir à quelques faits particuliers, mais dans la majorité des cas, il semble plus logique d'admettre la simultanéité des lésions de l'axe cérébro-spinal et de ses enveloppes. Un même processus tient sous sa dépendance les unes et les autres.

Cette manière de voir est exprimée par Sainton et Voisin dans leur remarquable travail sur les complications des méningites cérébro-spinales. « Pendant longtemps, la théorie de l'inflammation locale de la méninge a dominé la conception de la méningite cérébro-spinale ; aujourd'hui, le rôle du milieu céphalo-rachidien, ses connexions avec les espaces lymphatiques, les modifications de la substance cérébrale ou médullaire sous-jacente et peut-être même des racines sont mieux élucidées ; il en résulte que les symptômes considérés comme des complications ne sont que la traduction de mani-

festations concomitantes. En réalité, il y a des méningo-encéphalites, des méningo-myélites, des méningo-radiculites, des neuro-méningites s'accompagnant de modifications réelles mais non irréparables de la substance sous-jacente. »

Chauffard exprime des idées analogues dans une publication récente. De son côté, Lhermite s'élève contre « cette soi-disant poliomyélite antérieure aiguë épidémique » à lésions multiples et à symptomatologie complexe. Mais c'est à Claude et Lejonne que revient le mérite d'avoir mis définitivement en lumière l'existence des lésions concomitantes des méninges et du système nerveux.

PRINCIPAUX FAITS

Les rapports des phénomènes méningés et zostériens constituent un chapitre de l'étude des lésions concomitantes du système nerveux et de ses enveloppes.

D'après Claude et Lejonne, l'atteinte isolée des méninges et du névraxe peut-être rencontrée. *Pratiquement,* on peut admettre l'existence de méningites aiguës pures et d'encéphalo-myélites indépendantes. Mais « là encore, du moins *en théorie*, il ne s'agit pas d'affections purement nerveuses ou purement méningées ». Tous les signes des méningites dites pures ne traduisent-ils pas l'irritation des centres nerveux sous-jacents?

D'autre part, n'est-il pas fréquent d'observer des modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien au cours des poliomyélites aiguës les plus franches? « Mais, entre ces deux groupes extrêmes, il y a place pour un troisième groupe de faits, dont la fréquence nous apparaît aujourd'hui fort grande, groupe où l'on observe à la fois une atteinte sérieuse des méninges et du système nerveux. »

Les faits cliniques, anatomiques et expérimentaux rapportés par ces deux auteurs, démontrent la coexistence d'altérations diverses du névraxe et de ses enveloppes Il s'agit tantôt de méningites avec encéphalite, myélite ou même

radiculite concomitantes, tantôt d'altérations des centres nerveux dont la symptomatologie domine celle de la réaction méningée. A l'autopsie, on constate à la fois des lésions méningées, encéphaliques ou médullaires, parfois radiculaires. Au point de vue étiologique, l'infection paraît débuter, suivant les cas, par le névraxe ou par les enveloppes. Souvent, il est impossible de savoir où s'est faite la première étape, leur atteinte a été probablement simultanée.

Il est facile de comprendre cette solidarité du système nerveux et des méninges. La propagation de l'infection se fait aisément, soit par contiguité, soit par voie vasculaire.

L'expérimentation confirme cette interprétation des faits cliniques et anatomiques : une injection intra-rachidienne de chlorure de zinc détermine à la fois des lésions du névraxe et de ses enveloppes.

Il existe donc un groupe de faits anatomo-cliniques relevant de causes très diverses (infections, intoxications), caractérisé par la diffusion des lésions à plusieurs régions du système nerveux et par une complexité symptomatique particulière. « Ce groupe morbide d'affections mixtes s'oppose aux maladies strictement localisées à certains territoires nerveux, méningites, encéphalites, myélites, radiculites, polynévrites ou à certains systèmes de fibres ou de cellules (poliomyélite antérieure aiguë par exemple) ».

Comme le font très justement remarquer Claude et Lejonne, une étude d'ensemble de ces lésions concomitantes, si intéressante qu'elle puisse paraître, serait évidemment prématurée. Des documents très précis établissent leur existence d'une façon indubitable, mais la question n'a pas encore été envisagée sous toutes ses faces.

En ce qui nous concerne, nous avons été frappé de l'évolution parallèle d'un zona et d'une méningite lymphocytique au cours d'une toxi-infection ourlienne. Les recherches biblio-

graphiques que nous avons entreprises nous ont révélé la fréquence des associations de ce genre. Que l'herpès zoster reconnaisse pour cause une altération de la moelle ou d'un ganglion rachidien, sa coexistence avec des phénomènes méningés doit nous faire rapprocher ces faits des observations des auteurs précédents. Ne citent-ils pas des cas de méningite avec myélite et radiculite ? L'étude des rapports des phénomènes zostériens et méningés nous apparaît donc comme un chapitre de l'étude plus vaste des lésions concomitantes du système nerveux et de ses enveloppes.

Nous avons essayé d'en tracer les grandes lignes, sans nous dissimuler ce que notre travail aurait forcément d'incomplet. Nous pensons cependant que cette ébauche très imparfaite n'aura pas été inutile, si, comme nous l'espérons, elle sert de point de départ à des travaux plus importants, susceptibles d'apporter une solution définitive au problème.

DEUXIÈME PARTIE

Solidarité des phénomènes zostériens et méningés

CHAPITRE PREMIER

LES FAITS

Ils peuvent être divisés en deux groupes :

1° Ceux dans lesquels la réaction méningée a été surtout décelée par la ponction lombaire ;

2° Ceux dans lesquels la méningite a été manifestée par une symptomatologie précise.

PREMIER GROUPE

Zonas avec réaction méningée atténuée, décelée surtout par l'examen du liquide céphalo-rachidien

I. Brissaud et Sicard. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 mars 1901.

Examen du liquide céphalo-rachidien de deux malades au cours d'une petite épidémie de zona observée à l'Hôtel-Dieu.

1) Zona thoracique supérieur droit. Bande éruptive à dis-

position métamérique nette, comprise entre deux lignes parallèles entre elles et perpendiculaires à l'axe du corps.

2) Zona thoracique inférieur droit avec disposition métamérique des plus nettes, sous la forme de trois plaques formant dans leur ensemble une bande éruptive perpendiculaire à l'axe du corps.

Une ponction faite chez le premier de ces malades, au cinquième jour de l'éruption, chez le second au sixième, et répétée au douzième jour, a donné issue à un liquide céphalo-rachidien clair, contenant de nombreux lymphocytes et de grandes cellules mononucléaires sphériques, fixant plus ou moins bien les colorants et pouvant se réunir en chaînettes. Dans un des cas, la culture de ce liquide a permis d'obtenir du staphylocoque blanc à l'état de pureté. Le point cryoscopique était de — 0°56 et de — 0°57.

II. Achard et Loeper. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 21 mars 1901.

Deux cas de zona : l'un du membre inférieur droit, l'autre de la hanche gauche. La ponction lombaire donne un liquide clair ayant pour point de congélation, le premier — 0°56, le second — 0°48. L'ensemencement des deux liquides donne des cultures d'un même microorganisme ne prenant pas le Gram, considéré comme une variété de coli-bacille dont il se distingue parce qu'il ne coagule pas le lait.

III. Ch. Dopter. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 juillet 1901.

Zona thoracique à distribution métamérique. Liquide céphalo-rachidien limpide renfermant des lymphocytes et des éléments mononucléés paraissant être des cellules endothé-

liales. L'examen bactériologique des cultures faites avec le liquide décèle la présence d'un diplobacille prenant le Gram et liquéfiant la gélatine.

IV. Widal et Lesourd. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 juillet 1901.

Zona métamérique du membre inférieur droit avec vésicules aberrantes assez nombreuses au niveau du dos, de la région sous-maxillaire et du mollet gauche, chez une hystérique. La ponction lombaire, pratiquée 7 jours après l'entrée de la malade, occasionne une céphalalgie très violente et donne issue à un liquide clair contenant des lymphocytes et quelques éléments unicellulaires dont il a été impossible de préciser l'origine. Tous les ensemencements faits avec ce liquide sont restés stériles.

V. Hirtz et Salomon. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 mars 1901.

Zona récidivant de la fesse droite, avec quelques vésicules aberrantes sur la fesse gauche. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. L'examen bactériologique des cultures est négatif.

VI. Achard, Loeper et Laubry. *Soc. méd des Hôp. de Paris*, 26 juillet 1901.

Statistique portant sur 17 cas de zona. Huit fois la centrifugation fut négative. Neuf fois il existait une lymphocytose avec une proportion de 6 % de polynucléaires. Dans cinq cas, on trouva divers bacilles; dans deux, du staphylocoque; dans un seul, une association de streptocoque et de staphylocoque, et une fois du bacille pyocyanique.

VII. Chauffard et Froin. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 nov. 1902.

1) Zona ophtalmique droit.

Homme de 29 ans. Début de la maladie le 9 octobre, par une légère cuisson de la région orbitaire droite. Le 13 octobre, rougeur en plaque de la région frontale droite et de la paupière supérieure du même côté. Vésicules confluentes analogues à des vésicules d'herpès ne dépassant pas la ligne médiane, descendant jusqu'à l'angle du nez, en dedans, et s'arrêtant en dehors, au niveau d'une ligne horizontale prolongeant l'angle de l'œil. En arrière, l'éruption se perd dans la limite antérieure du cuir chevelu. Douleur spontanée, exagérée par la pression. Léger œdème bilatéral de la face. Conjonctivite droite avec larmoiement. Chaîne ganglionnaire le long du sterno-cleido-mastoïdien.

Le 14 octobre, apparition d'une plaque d'herpès sur la voûte palatine, à droite.

Les jours suivants, on observe la confluence des vésicules. Le 22 octobre, on note une anesthésie totale de la zone éruptive. La température oscille entre 38° et 40°.

Le 14 novembre, exagération des reflexes rotuliens et achilléens. Signe de Babinski en flexion. Les reflexes tendineux, aux membres supérieurs, sont un peu plus prononcés qu'à l'état normal. Reflexes lumineux normaux. Mydriase légère de la pupille droite.

Les ponctions lombaires pratiquées en série les deuxième, quatrième, quinzième et trentième jours après le début de l'éruption, ont donné issue à un liquide clair qui contenait, après centrifugation, une grande quantité de lymphocytes et quelques cellules plus volumineuses à gros noyau.

2) Zona thoraco-brachial droit, chez un tuberculeux. Pas de troubles moteurs. Reflexes tendineux normaux. Le liquide

céphalo-rachidien retiré au vingtième jour de l'éruption contient des éléments analogues à ceux du cas précédent.

Dans les deux cas, les ensemencements du liquide ont été négatifs.

3) Zona thoraco-abdominal, guéri sans complications. L'examen du liquide cépalo-rachidien, pratiqué *six mois et demi après*, décèle la présence de nombreux lymphocytes de petites dimensions.

VIII. Abadie. *Réunion biologique de Bordeaux. Bull. de la Soc. de biologie*, 12 juillet 1902.

Trois cas de zona avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

IX. Sicard. *Le liquide céphalo-rachidien.* Collection Léauté, p. 182.

Dans deux cas de zona, l'un datant de 10 mois, l'autre de 13 mois, il note la persistance d'une lymphocytose accusée.

X. Achard et Grenet. *Bull. soc. méd. Hôp. Paris,* 5 décembre 1902.

Lymphocytose arachnoïdienne constatée 8 mois après la guérison d'un zona de la cuisse gauche. Persistance de douleurs au niveau des points où siégeait l'éruption.

XI. Griffon. *Etude cytoscopique du liquide céphalo-rachidien dans onze cas de zona. Société anatomique*, 12 fév. 1904.

Sur onze cas, neuf ont présenté de la lymphocythose.

1) Zona thoraco-abdominal gauche oblique. Légère augmentation du nombre des lymphocytes.

2) Zona thoracique gauche, métamérique. Liquide céphalo-rachidien sous pression. Lymphocytose très abondante. Inégalité pupillaire.

3) Zona thoracique droit, métamérique. Lymphocytose abondante.

4) Zona thoracique inférieur gauche, métamérique. Lymphocytose discrète.

5) Zona thoracique. Lymphocytose discrète.

6) Zona ophtalmique. Traumatique ? Lymphocytose légère.

7) Zona cervico-scapulaire gauche. Lymphocytose très discrète.

8) Zona lombo-abdominal, métamérique. Lymphocytose très abondante.

9) Zona thoraco-abdominal, métamérique. Nombreux lymphocytes, petits et grands.

XII. Chauffard et Boidin. *Un an de ponctions lombaires dans un service hospitalier. Gaz. des Hôpitaux*, 28 juin 1904.

Sur neuf cas de zona, huit ont présenté une lymphocytose toujours excessivement abondante à la période d'état et assez tenace.

Dans le cas où l'examen du liquide céphalo-rachidien fait à trois reprises a été négatif, il s'agissait d'un zona léger, peu douloureux, survenu chez un grand emphysémateux en crise de bronchite aiguë.

XIII. Brandeis. *Réunion biologique de Bordeaux*, 12 avril 1904.

Lymphocytose céphalo-rachidienne dans 4 cas de zona.

XIV. Zamfiresco. *Bulletin de la Société des sciences médicales de Bucarest*, 1904.

Lymphocytose dans 2 cas de zona.

XV. Apert. *Société de Pédiâtrie de Paris*. Séance du 18 juin 1907.

Zona thoracique ayant précédé de 48 heures l'apparition d'oreillons chez un enfant. Liquide céphalo-rachidien clair contenant quelques éléments lymphocytiques à peine plus abondants qu'à l'état normal.

XVI. Widal. (in *thèse Ralliou*) Paris 1904.

1) Douleurs persistant deux ans après un zona. Lymphocytose au moment de l'éruption et deux ans après.
2) Zona cervico-facial gauche. Lymphocytose abondante.

XVII. Brissaud. (in *thèse Ralliou*).

Zona thoracique métamérique. Légère lymphocytose.

XVIII. Queyrat et Feuillié. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 21 juin 1907.

Zona de la face postérieure de la cuisse avec poussée concomitante de vésicules zostériennes sur le fourreau de la verge à droite. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

XIX. Widal. *Journal de méd. et de chir. prat.*, 10 janvier 1907.

Névralgie intercostale avec état général fébrile. La lym-

phocytose du liquide céphalo-rachidien fait porter le diagnostic de zona fruste.

XX. Avenier. *Observ. suivie dans le service de Chauffard.* Thèse, Paris 1908.

Ch..., âgé de 44 ans, tanneur, entre le 4 décembre 1907.

Le 30 novembre, il a ressenti, au cours de son travail, quelques frissons et un point de côté à gauche. Le lendemain matin, les douleurs ont redoublé et le malade a constaté la présence d'une éruption.

L'examen décèle une éruption de vésicules de grosseur différente, quelques-unes même purpuriques. Par places, on remarque quelques plaques de sphacèle. Cette éruption occupe à peu près la largeur des cinquième et sixième espaces intercostaux gauches, s'étendant en arrière horizontalement depuis la ligne médiane jusqu'au dessous de la pointe de l'omoplate. De là elle se porte obliquement en bas et en avant pour atteindre le bord gauche du sternum au niveau des cinquième et sixième espaces.

On constate une zone d'hypéresthésie dans la ligne axillaire, s'étendant nettement au dessus du champ des vésicules. Plus en avant on trouve, au contraire, de l'hypoesthésie. De plus, sur toute l'étendue des téguments : au niveau de la paroi thoracique gauche, au-dessus de l'éruption principale, au niveau de la paroi abdominale en arrière, au niveau des cuisses, de la lèvre inférieure et des deux arcades sourcilières, des vésicules aberrantes dont le malade ne peut préciser la date d'apparition.

On se trouve en présence d'un zona véritablement généralisé. La température est de 39°2. Le pouls ne bat qu'à 65.

Le malade accuse de la rachialgie lombaire. Pas de cé-

phalée. Pas de raideur de la nuque, ni de Kernig positif. Les reflexes rotulien et pupillaire sont normaux.

Une première ponction lombaire est pratiquée ; le liquide s'écoule goutte à goutte et est cytologiquement normal.

6 décembre. La température atteint 38°2. Le pouls bat à 64. La céphalée apparaît, ainsi que la constipation. La rachialgie lombaire persiste sans Kernig cependant.

7 décembre. Un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien décèle une lymphocytose abondante.

8 décembre. La température est tombée ; la céphalée s'est atténuée ainsi que la rachialgie lombaire. Les vésicules se dessèchent.

11 décembre. On fait une troisième ponction lombaire. La lymphocytose est toujours abondante.

13 décembre. La rachialgie a presque complètement disparu, la température est normale, de même le pouls ; et cependant, le 21 décembre, la dernière ponction lombaire pratiquée avant le départ du malade donne encore de la lymphocytose, mais un peu moindre (18 à 20 lymphocytes par champ).

Le malade sort le 23 décembre.

DEUXIÈME GROUPE.

Cas de zona avec méningite nettement clinique

P. W. Evans. *British Journal of Dermatology,* mars 1900.

L'auteur signale l'apparition de l'herpès zoster au cours de plusieurs formes de méningite. Il souligne sa fréquence dans la méningite cérébro-spinale et sa rareté dans la mé-

ningite tuberculeuse. Ce zona affecte soit les nerfs crâniens, soit les nerfs rachidiens ; sa distribution est assez irrégulière. Il peut être un symptôme précoce de la méningite consécutive aux lésions de l'oreille moyenne et affecte généralement une branche de la 5e paire.

Le zona méningitique a une grande tendance à être bilatéral, surtout quand il survient dans la méningite cérébro-spinale et cela explique l'opinion assez répandue que le zona bilatéral du tronc est d'un pronostic fatal.

Le zona méningitique répond toujours à la distribution d'une racine et non d'un tronc nerveux. Il est un peu plus persistant que les autres formes.

H. Sicard. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* 17 février 1905.

Un cas d'oreillons avec zona du trijumeau et lymphocytose rachidienne.

Garçon de 12 ans, venu à la consultation en septembre 1904 (service de M. Moizard) pour une parotidite ourlienne bilatérale.

La maladie avait débuté 4 jours auparavant par de la fièvre, de l'insomnie, de la céphalalgie, sans vomissements. Le gonflement des parotides était apparu dès le lendemain.

Au moment de notre examen, l'enfant, venu à l'hôpital en voiture, a pu marcher seul sans aide jusqu'au cabinet de consultation. Il est abattu, se plaint de céphalée frontale et occipitale, de douleurs parotidiennes réveillées par la palpation et la mastication. La tuméfaction parotidienne est plus accusée à gauche qu'à droite. La température est de 38°3 ; le pouls est à 64, la respiration à 20. Signe de Kernig léger mais indubitable, pas de troubles de la sensibilité objective, ni de la réflectivité tendineuse. Pas de photophobie, pas de

signes pupillaires, pas de délire, ni même de rêvasseries nocturnes. Les testicules sont normaux.

On engage le malade à rester à l'hôpital. Il refuse, mais revient neuf jours après pour une « éruption » de la face. Cette éruption date de la veille au soir. Elle s'était accompagnée d'une exacerbation nouvelle de la céphalée, de la fièvre et de l'état de lassitude générale, et pourtant la tuméfaction parotidienne avait à peu près disparu. Il n'était survenu également aucun symptôme testiculaire ou sous-maxillaire. Il ne pouvait exister aucun doute sur la légitimité de ces vésicules, c'était bien un zona et un zona localisé à gauche de la face, au niveau de la région frontale sus-orbitaire et de la paupière supérieure (nerf sus-orbitaire), au niveau également du pavillon de l'oreille gauche, hélix et anthélix (nerf auriculo temporal). Le malade fut hospitalisé.

Le soir même, il fut atteint à 3 reprises différentes de vomissements, avec légère raideur de la nuque et avec Kernig. La température était à 38°5, le pouls à 70. Le lendemain, nouvelle poussée zostérienne agrandissant les placards précédents, en même temps que se dessinait nettement un hémi-œdème gauche de la face.

Une ponction lombaire nous montre un liquide extrêmement riche en lymphocytes, mais ayant gardé sa limpidité.

Les phénomènes s'amendent les jours suivants, les signes cliniques méningés disparaissent assez rapidement, les vésicules de zona ne tardent pas à sécher et le petit malade guérit sans nouvel incident et notamment sans paralysie faciale. Depuis, la guérison est restée absolue. La cicatrice du zona n'est même pas douloureuse.

Une seconde ponction lombaire faite 17 jours après la première ne révélait que l'existence d'une légère lymphocytose.

III'. Chauffard et Rivet, *Soc. méd. Hôp.*, 2 juin 1905.

Homme de 27 ans. Le 17 mai il éprouve un malaise général et une gêne douloureuse au niveau de la base du thorax, à droite. Le lendemain, début de l'éruption zonateuse qui devient vésiculaire le 20 mai. Le 22, ce malade, admis à l'hôpital, présente, à droite, un zona thoraco-abdominal typique, au 5e jour, au stade de vésiculation. Une ponction lombaire pratiquée immédiatement donne un liquide limpide, sans hypertension, normal au point de vue cytologique, un peu plus albumineux néanmoins que dans la normale. L'évolution du zona continue et le neuvième jour, 26 mai, une deuxième ponction est faite : le liquide est toujours clair, mais, par centrifugation, donne un culot net que l'examen histologique démontre composé de lymphocytes nombreux : (260 à 280 par champ d'immersion) ; le liquide ne semble pas plus albumineux qu'auparavant.

A ce moment seulement apparaissent des signes de réaction méningée clinique ; c'est un signe de Kernig extrêmement net ; c'est une exagération notable des reflexes rotuliens. Pas de céphalée ; les pupilles sont normales, le pouls un peu irrégulier bat à 72, la température ne dépasse pas 37°. Le signe de Kernig disparaît le 30 mai, cependant que le trouble des reflexes rotuliens s'atténue pour cesser presque complètement le 1er juin. Le 2, une ponction lombaire est pratiquée et montre une diminution de la lymphocytose : 100 à 110 éléments par champ.

IV'. Chauffard et Rendu. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 février 1907.

Méningite zonateuse tardive dans un cas de zona ophthalmique.

La malade, âgée de 38 ans, entre à l'hôpital le 17 juillet,

le cinquième jour de sa maladie. Celle-ci avait débuté de façon assez dramatique : grand frisson unique, céphalée et déjà gêne douloureuse au niveau de la face ; dans la nuit, insomnie complète. Le matin, apparaissait au niveau du nez et de la joue gauche une tuméfaction rouge. La nuit suivante, nouveau frisson, et, au réveil, la malade constatait une éruption de vésicules claires sur la narine droite ; cette éruption se généralisait davantage, sortait au niveau de la narine gauche le long du sillon naso-génien et sur la région temporale gauche. Au moment du premier examen, le zona est constitué à l'état de vésiculation L'état général est mauvais, la céphalée intense. Le pouls est à 75. La température est de 37°,2.

Une première ponction lombaire est pratiquée ; il s'écoule goutte à goutte un liquide clair, que l'examen décèle peu albumineux et absolument normal cytologiquement. L'examen le plus attentif ne permet de surprendre aucun signe de réaction méningée clinique.

Mais le lendemain apparaît un nouveau symptôme, la raideur douloureuse limitant les mouvements du cou. En même temps l'on constate de la bradycardie. Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire le 19 janvier contient de nombreux lymphocytes (150 par champ). Les jours suivants, la céphalée diminue ainsi que les raideurs de la nuque. La malade sort en bon état le 28 janvier.

V'. Raymond Belbize. *Arch. gén. de méd.*, 1906.

Zona à siège abdominal, Kernig positif, disparaissant dès le cinquième jour.

VI'. Legendre. *In* thèse Pochon. Paris, 1897.

Zona de la cuisse chez un enfant guéri de méningite depuis un mois.

Accidents méningitiques ayant duré 25 jours environ, caractérisés par de la céphalalgie, des grincements de dents, des cris hydrencéphaliques. Irrégularité du pouls et de la respiration. Fièvre, coma, strabisme, inégalité pupillaire. Monoplégie brachiale flasque pendant quelques jours. Le diagnostic de méningite tuberculeuse est porté, mais la guérison le fait éliminer. On émet l'hypothèse d'un infection coli-bacillaire.

Dans le mois qui a suivi la guérison est apparu un zona de la cuisse.

VII'. Dopter. *Méningite lymphocytique ourlienne avec atteinte du trijumeau et zona d'une de ses branches. Progrès médical*, Paris, 1908.

Bauh..., 22 ans, soldat de 2me classe au 104me régiment d'infanterie. Cultivateur avant l'incorporation.

Aucun antécédent héréditaire, ni personnel. Ni tuberculose, ni syphilis, ni éthylisme. A déjà, à l'âge de 10 ans, présenté une atteinte d'oreillons.

Le 10 mars 1905, il entre au Val de Grâce pour des oreillons bien nettement caractérisés : gonflement douloureux et volumineux des deux régions parotidiennes, sécheresse de la bouche, rougeur de l'orifice du canal de Sténon. La cytologie du liquide parotidien est positive (éléments cellulaires abondants : leucocytes, cellules parotidiennes et des canaux excréteurs).

Cette atteinte ourlienne évolue d'une façon banale : le 18 mars, tout gonflement a disparu ; le malade est en pleine convalescence.

Le 24, au soir, la température monte 38°,6 ; céphalée légère, la pression des globes oculaires est douloureuse, perte de l'appétit ; pouls : 60 à la minute.

Le 25 au matin, T. : 38°,4, la céphalée occipitale a augmenté ; pression toujours douloureuse des globes oculaires ; signe de Kernig négatif, pas de raideur de la nuque, pas de modification des reflexes, quelques vomissements de type cérébral. P. : 56 à la minute. Pas d'inégalité pupillaire ; les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas d'orchite.

Le 26, les symptômes restent identiques, s auf que l'on constate un peu de raideur de la nuque. Ponction lombaire : liquide clair en état d'hypertension, montrant après centrifugation des lymphocytes en quantité considérable.

Le 27, la température est descendue à 37°6, la céphalée a presque complètement disparu. Plus de vomissements ni de douleurs à la pression des globes oculaires. Plus de raideur de la nuque. Le pouls reste toujours à 58.

Le 28, céphalée nulle. Pouls à 64. Le malade souffre de vives douleurs lancinantes dans toute la partie gauche du visage ; la pression des points sus et sous orbitaires est douloureuse ; douleur nulle au point mentonnier,

Le 30, les douleurs persistent ; sur la partie horizontale du maxillaire inférieur, des vésicules sont apparues au niveau du tégument, blanches, contenant un liquide clair ; elles reposent sur un fond rougeâtre ; leur influence et leur volume s'accroissent dans l'après-midi ; elles occasionnent au malade une sensation de chaleur, de bouillonnement intolérable, entraînant l'insomnie. On se trouve en un mot en présence d'une éruption zostérienne typique.

Pas de troubles moteurs des muscles de la face, mais troubles sensitifs marqués.

A la région frontale, hypoesthésie et hypoalgésie notables ; dans tout le reste de la moitié gauche du visage : hyperesthésie et hypéralgésie, particulièrement autour des vési-

cules de zona et autour de toute la région sur laquelle elles se sont développées.

Les jours suivants, les signes restent les mêmes; le 1er avril, les vésicules sont troubles et leur contenu est purulent; elles se flétrissent, se dessèchent les jours suivants, et le 16 avril tout avait complètement rétrocédé : éruptions et troubles sensitifs.

Le malade sort le 20 avril 1905 complètement guéri et sans aucune autre séquelle que la présence de lymphocytes encore assez abondants (25 à 30 par champ de microscope), révélée par une deuxième ponction lombaire effectuée le 16 avril.

VIII'. Margarot et Roger. — *Zona et méningite au cours des oreillons.* — *Société des Sciences médicales de Montpellier, 21 mai 1909.* (Observation prise dans le service de M. le professeur Carrieu.

V..., soldat au 81e régiment d'infanterie, entre au pavillon des Contagieux, le 28 mars 1909.

Il se plaint depuis trois jours d'une douleur localisée au niveau des deux régions parotidiennes. Il a vomi.

A son entrée il accuse de la courbature générale, de l'abattement, de la céphalée. Il éprouve de la douleur à la déglutition. La soif est vive, mais l'intolérance gastrique est absolue; les liquides, même froids, sont rendus presque aussitôt, sans efforts et sans nausées. Le malade est constipé.

La température est de 39°,6. Le pouls est à 80.

On trouve au niveau des régions parodienne et sous-maxillaire la tuméfaction douloureuse classique des oreillons, plus marquée à droite.

La bouche est sèche, présente une rougeur diffuse, plus appréciable au niveau de l'arrière-gorge. Les amygdales sont

grosses mais ne sont recouvertes ni d'un enduit pultacé ni de fausses membranes.

Il existe dans la région sous-maxillaire et de chaque côté deux ou trois ganglions de volume moyen, douloureux à la pression.

L'ensemencement sur sérum d'un frottis des amygdales donne une culture renfermant du staphylocoque et un bacille court pseudo-diphtérique.

Il y a un peu de raideur de la nuque. Le signe de Kernig est positif, mais très léger. Le malade ne présente ni photophobie, ni troubles oculaires.

Les urines sont rares.

Analyse

Quantité	Densité	Réaction	Urée par 24 h.	Urée par litre	Phosphates	Chlorures	Albumine
1.000	1.021	acide	41,8	41,8	3,10	1 gr.	traces

Le 29, la tuméfaction parotidienne est moins douloureuse, elle a diminué de volume. La céphalée et les vomissements persistent. Le malade ne va à la selle que par lavements. Le matin le pouls est à 75, la température est de 38°,4 ; le soir elle remonte à 39°9, sans que l'accélération du pouls soit proportionnelle à cette ascension (80 pulsations). Le signe de Kernig est très net.

Le malade accuse de violentes douleurs lombaires. En le découvrant, on aperçoit une éruption en demi-ceinture, très exactement limitée à la partie gauche du thorax. Elle est constituée par des papules rougeâtres à peine saillantes, sur lesquelles apparaissent de rares vésicules. Elle forme une bande horizontale commençant en arrière au niveau de la 9e vertèbre dorsale pour aboutir en avant à la 5e articulation chondro-sternale. La distribution des éléments éruptifs sur

cette zone ne se fait pas d'une façon uniforme. Ils sont disposés en bouquets, Trois de ces groupements méritent une mention spéciale. L'un d'eux se trouve situé à la partie postérieure du thorax, à la hauteur de la 9e vertèbre dorsale; un autre est placé sur la ligne axillaire, dans le 7e espace intercostal. Le troisième, plus étendu, est un peu en dessous du mamelon, couvre le 5e et le 6e espaces intercostaux, et s'étend jusqu'au bord gauche du sternum. Quelques éléments épars, mais peu nombreux, relient ces divers bouquets.

On retire par la ponction lombaire un liquide légèrement louche, s'écoulant en gouttes lentes.

L'examen cytologique révèle une lymphocytose abondante. Il n'y a pas d'éléments microbiens.

Analyse chimique (1)

Albumine	0,60
Sucre	normal
Chlorure de sodium	6 grammes 68

Le 31, la température est de 39°,1, le pouls est à 72.

Les vomissements sont moins abondants. Le premier bruit du cœur est légèrement soufflé à la pointe.

Le soir, le malade se plaint d'une douleur siégeant au niveau du testicule droit. On constate un peu de gonflement. On prescrit le port d'un suspensoir ainsi que des applications d'une pommade à l'ichtyol et au gaïacol.

Le 1er avril, la température baisse. Le malade prend sans vomir les liquides froids, il va du corps sans lavements. La

(1) Cette analyse et celles qui suivent sont dues à M. Mestrezat, chef des travaux de clinique à la Faculté de médecine. Nous sommes heureux de le remercier de cette précieuse collaboration.

céphalée et les douleurs lombaires sont moins intenses. T. 37°,6, pouls 60.

Le 2 avril, épistaxis légère. Le malade supporte les boissons chaudes. Aucun élément éruptif nouveau n'est apparu sur le thorax. Les vésicules sont flétries, desséchées, reposent sur un fond pâle.

Le 3 avril, T. 39°,1, pouls 50.

Une nouvelle ponction lombaire donne issue à un liquide clair, s'écoulant sans tension.

Il contient des lymphocytes en voie de désintégration et quelques polynucléaires, 18 p. 100 environ. Il n'y a pas de bactéries.

Analyse chimique

Δ =	0,56
Albumine	0,30
Sucre	1,07
Chlorure de sodium	6,84
Perméabilité aux nitrates	0 gr. 028

Le 5 avril, T. 36°,7, pouls 48.

Le 8 avril, le zona est à peine visible, mais paraît plus douloureux à la pression. Le malade accuse des douleurs spontanées sur son trajet. Le Kernig a disparu.

Le malade prend des aliments solides.

Le 10 avril, le pouls est à 40.

Le 12 avril, le malade se lève.

Le 20, l'éruption a totalement disparu. Le malade éprouve quelques démangeaisons au niveau de la cicatrice. Le pouls est à 80. Une nouvelle ponction lombaire ne décèle que de

rares lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. On trouve à l'analyse :

Albumine	0 gr. 25
Sucre	0 gr. 55
Perméabilité aux nitrates	0 gr. 013

Le malade est suivi jusqu'au 20 mai. Il sort, complètement guéri.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

I. Diagnostic de la coexistence des deux syndromes

Les faits qui précèdent démontrent l'association fréquente de phénomènes méningés et zostériens. Mais nous ne pouvons en tirer des conclusions précises que si, dans chacun des cas précités, la réalité de ce double processus est démontrée. Il faut que le diagnostic de la coexistence des deux syndromes soit rigoureusement posé.

En ce qui concerne le zona, le doute ne saurait exister. La disposition caractéristique de l'éruption, l'aspect des placards érythémateux et des vésicules, les troubles de la sensibilité, l'évolution aiguë ne permettent aucune hésitation. Bien entendu, il ne saurait être question de préciser la nature exacte de la maladie ni d'établir si nous sommes en présence de zonas essentiels répondant à la définition de Landouzy ou d'éruptions zostériennes secondaires. L'incertitude qui règne encore dans l'interprétation de la plupart des faits rend cette distinction purement théorique.

Pratiquement, en nous en tenant strictement aux données

cliniques actuelles, nous prenons le terme de zona dans son sens le plus général. Nous le considérons comme un syndrome clinique caractérisé par une éruption de plaques érythémateuses, surmontées de vésicules disposées en bouquets, dont la distribution limitée à un côté du corps est en rapport avec un territoire nerveux et s'accompagne de troubles de la sensibilité (névralgies, hyperesthésie, anesthésie). Nous verrons au cours de cette étude si nous pouvons donner une base anatomique à ce groupement symptomatique et si nous devons lui attribuer une cause unique et une pathogénie invariable. Pour l'instant nous nous plaçons sur le seul terrain clinique et, de ce point de vue spécial, nous confirmons le diagnostic de zona porté dans les observations de notre travail.

Pouvons-nous être aussi affirmatif dans l'interprétation des phénomènes méningés et les considérer comme de véritables méningites ?

Les faits que nous relatons forment deux groupes très différents, au moins en apparence, suivant que la réaction méningée est à la fois clinique et cytologique ou révélée surtout par l'examen du liquide céphalo-rachien,

a) Les signes de méningite sont très nets dans plusieurs observations (1). Ils ne prêtent à aucune contestation dans les cas cités par Evans (I'), puisque dans chacun d'eux l'éruption zostérienne est considérée comme une complication de l'inflammation des enveloppes du névraxe.

Sicard (II') note une céphalée très douloureuse, de la

(1) Les chiffres romains renvoient aux groupes de faits publiés par un même auteur. Les chiffres arabes indiquent, s'il y a lieu, le numéro de l'observation dans chacun de ces groupes.

raideur de la nuque, des vomissements. Le Kernig est positif. Malgré l'élévation de la température (38°5) le pouls ne dépasse pas 70.

Le malade de Chauffard et Rivet (III') présente le signe de Kernig. Il a une exagération notable des reflexes rotuliens.

Chauffard et Rendu (IV') mentionnent une céphalée intense, de la raideur douloureuse limitant les mouvements du cou, de la bradychardie.

Le signe de Kernig est positif dans l'observation de Raymond Belbize (V').

Dans celle de Legendre (VI') on trouve signalés de la céphalalgie, des grincements de dents, des cris hydrencéphaliques, de l'irrégularité du pouls et de la respiration, de l'inégalité pupillaire, du strabisme.

Le malade de Dopter (VII') accuse de la céphalée, de la raideur de la nuque ; il a des vomissements de type cérébral, de la douleur éveillée par la pression des globes oculaires, de la bradychardie.

Enfin dans le cas que nous avons pu suivre dans le service de M. le professeur Carrieu (VIII') nous avons constaté des vomissements sans nausées et sans efforts, de la constipation. Le signe de Kernig était positif, la température élevée (38°4 à 39°9) avec un pouls qui n'a jamais dépassé 80. La bradychardie est allée en s'accentuant au cours de la maladie. Au début de la convalescence on comptait 40 pulsations à la minute.

En résumé, la réalité de la méningite est prouvée dans beaucoup de cas par la constatation de signes cliniques indiscutables. Leur atténuation et leur bénignité ne sauraient, en effet, égarer notre diagnostic et nous faire croire à de pseudo-méningites ou à du méningisme. Ce qui caractérise ces états dont ont exagérait jadis l'importance, c'est l'absence de toute réaction du liquide céphalo-rachidien. Or, dans cha-

cune des observations précitées, se trouve relatée une lymphocytose abondante. La méningite n'est souvent qu'ébauchée, mais elle est réelle. Son existence est démontrée à la fois par l'examen clinique et par les recherches de laboratoire.

b) Sommes-nous encore en présence d'une méningite vraie lorsque des modifications du liquide céphalo-rachidien existent seules ou s'accompagnent de quelques signes cliniques de peu d'importance ?

Tout d'abord, une remarque s'impose. Entre les réactions méningées décelées uniquement par la ponction lombaire et les méningites mortelles citées par Evans, existent tous les intermédiaires.

A côté des cas où les symptômes se retrouvent au complet, il en est d'autres qui sont plus ou moins frustes.

Un des malades de Chauffard et Froin (VII-1) présentait un peu de mydriase du côté droit, de l'exagération des reflexes tendineux.

Griffon (XI-2) signale de l'inégalité pupillaire sans aucun autre signe.

Avenier (XX) note de la céphalée, de la rachialgie, de la bradychardie, Enfin, dans beaucoup d'observations, la participation des méninges se traduit uniquement par des modifications du liquide céphalo-rachidien. Quelles conclusions pouvons-nous tirer de son étude cytologique, bactériologique et chimique ?

α) Valeur diagnostique de la formule cytologique.

L'existence d'une lymphocytose, variable comme abondance, est notée dans presque toutes les observations réunies en tête de ce travail. Nous devons essayer d'établir sa signification véritable et rechercher si elle nous permet à elle seule de porter le diagnostic de méningite.

Un premier point est certain. Cette lymphocytose ne relève pas d'une modification homologue de la formule hémoleucocytaire générale du zona. Les recherches de Sabrazès et Mathis ont montré qu'au début et à la période d'état de l'éruption, le nombre des globules blancs du sang était augmenté, mais que cet accroissement portait principalement sur les polynucléés neutrophiles et sur les éosinophiles. La formule redeviendrait normale au moment de la purulence des vésicules et présenterait une nouvelle hyperleucocytose avec parfois une poussée d'éosinophilie au moment de la cicatrisation.

On ne saurait donc admettre un rapport quelconque entre la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et les modifications leucocytaires du sang.

Tous les auteurs s'accordent à dire qu'elle constitue une réaction méningée. Nous craignons qu'il n'y ait là quelque confusion. Si l'on entend par réaction méningée un processus de défense contre une cause morbifique d'ordre toxique ou infectieux — et c'est la seule définition qu'on en puisse donner — les expressions de réaction méningée et de méningite sont absolument synonymes. On peut réserver la première aux processus atténués au cours desquels existent uniquement des modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien, mais on doit reconnaître qu'une irritation méningée manifestée par la seule lymphocytose et une méningite clinique sont séparées par des différences de degré et non de nature.

Comme nous l'avons déjà remarqué, entre les faits les plus dissemblables en apparence, on trouve toute une gamme d'observations dans lesquelles les phénomènes méningés pourraient être classés par ordre d'intensité. On nous objectera que les réactions méningées sont fréquentes et presque banales au cours de certaines infections ou toxi-in-

fections (Hutinel) ; on les rencontre dans des maladies qui *paraissent* n'avoir que des rapports très lointains avec le système nerveux, dans certaines affections de la peau, au cours des oreillons, des fièvres éruptives, etc.

Nous pensons que, dans tous ces cas, la constatation de réactions méningées n'est pas plus négligeable que la lympocytose zonateuse la plus atténuée.

Pouvons-nous dire, par exemple, que les oreillons n'ont que de lointaines relations avec le système nerveux? Si Monod a établi la fréquence d'une réaction céphalo-rachidienne histologique dans cette affection, d'autres auteurs, parmi lesquels Chauffard et Boidin, Dopter, Nobécourt et Brelet ont montré que dans bien des cas la modification de la formule cytologique s'accompagnait de phénomènes cliniques. La méningite ourlienne, que Comby et Catrin hésitaient à admettre en l'absence de toute preuve anatomique, est loin d'être rare.

Chez quelques malades, la constatation d'une formule lymphocytaire est le seul indice de l'atteinte des méninges par le processus ourlien. Chez certains, cette atteinte est en même temps révélée par quelques signes frustes ; chez quelques-uns, elle donne lieu à une symptomatologie évidente sans cesser d'être bénigne. Elle peut enfin réaliser le tableau des grandes infections cérébro-spinales dont elle a parfois la gravité (cas de Deydier).

L'étude des méningites tantôt purement anatomiques, tantôt anatomiques et cliniques à la fois, a été également ébauchée au cours des infections dans lesquelles la constatation d'une formule cytologique rachidienne semblait constituer un fait paradoxal et sans importance. Les méningites grippale (Legendre et Terrien, Chauffard, etc.), scarlatineuse, typhoïdique (Achard et Paisseau) ont été étudiées au double point de vue des modifications du liquide céphalo-rachidien et de leurs manifestations cliniques.

La conclusion de tous ces faits n'est pas douteuse. Une seule cause morbifique, variable suivant la toxi-infection considérée, détermine une réaction méningée plus ou moins intense. Que cette réaction soit appréciable uniquement par la ponction lombaire ou se traduise par des signes cliniques, elle constitue un processus dont l'unité est démontrée.

La constatation d'une formule lymphocytaire au cours d'un zona nous permet donc de porter le diagnostic de méningite en donnant à ce mot son sens le plus large et le plus conforme à sa définition générale.

β) *Valeur diagnostique des examens bactériologiques.*

Parmi les ensemencements pratiqués avec le liquide céphalo-rachidien, quelques-uns ont été négatifs (Widal et Lesourd, IV ; Hirtz et Salomon, V.)

Dans quelques cas, ils ont donné des résultats sur lesquels nous reviendrons lorsque nous essayerons de préciser quelques notions étiologiques et dont nous ne voulons retenir pour l'instant que le simple fait de la présence de micro-organismes dans le liquide céphalo-rachidien.

Brissaud et Sicard ont trouvé du staphylocoque blanc (I), Achard et Lœper, une variété de coli-bacille (II) ; Dopter, un diplo-bacille prenant le Gram et liquéfiant la gélatine (III). Achard, Lœper et Laubry ont rencontré dans 5 cas divers bacilles ; dans deux, du staphylocoque ; dans un seul, une association de streptocoques et de staphylocoques ; dans un autre, du bacille pyocyanique. Huit fois, les cultures n'ont pas donné de résultats (VI).

Toutes ces recherches sont malheureusement peu nombreuses et n'échappent peut-être pas à toute critique. La présence d'agents pathogènes dans le liquide céphalo-rachidien nous paraît cependant d'autant plus importante à signaler qu'elle a été constatée en dehors de toute réaction cliniquement

appréciable. Elle est une preuve de la réalité d'infections méningées pouvant évoluer sans s'accompagner de manifestations cliniques.

γ) *Valeur diagnostique de l'étude des caractères physico-chimiques du liquide céphalo-rachidien.*

L'étude physico-chimique du liquide céphalo-rachidien a été rarement faite au cours des observations que nous avons rassemblées.

Son point cryoscopique se trouve mentionné par Brissaud et Sicard (I), par Achard et Lœper (II), et par nous (VIII'). Il était de — 0°56 (I-1) et de — 0°57 (I-2) dans les observations des deux premiers auteurs ; de — 0°56 (II-1) et de 0°48 (II-2). Le Δ du liquide céphalo-rachidien de notre malade atteignait — 0°56.

On ne peut tirer de ces résultats aucune conclusion. Les travaux de Mestrezat l'établissent d'une façon définitive. Nous n'essayerons donc pas de tirer un indice quelconque des variations du point de congélation. Chauffard et Rivet, Chauffard et Rendu signalent une hyperalbuminose légère, précédant la lymphocytose. « L'analyse chimique pratiquée dans notre cas par M. Mestrezat accuse dans le liquide céphalo-rachidien du 30 mars une hyperalbuminose moyenne de 0 gr. 60 par litre, le chiffre normal étant 0 gr. 13 (1). Le taux du sucre est peu modifié, celui des chlorures abaissé de près d'un gramme (normale 7.31).

Ces modifications de l'albumine et des chlorures, ainsi d'ailleurs que l'existence d'une perméabilité aux nitrates (2)

---

(1) Mestrezat. *Bull. de la Soc. chimique*, 1910. S. IV. T. VII, p. 88.

(2) Mestrezat et Gaujoux. — Perméabilité aux nitrates. C. R. de la Société de biologie (13, 27 mars, 24 avril 1909) et Revue neurologique (31 juin 1909).

démontrent la réalité d'une réaction méningée. Cependant, étant donné le peu de modifications apportées au taux du sucre, et considérant que l'hyperalbuminose et la perméabilité n'ont que des valeurs moyennes, il ne doit s'agir là que de lésions légères, tenant plutôt à un état congestif *toxi-infectieux* qu'à des lésions organiques bien profondes. Le retour assez rapide du liquide céphalo-rachidien à une formule normale vient appuyer cette manière de voir.»

Nous ne saurions conclure de ce cas isolé à la généralité des faits que nous avons rassemblés, de même que les résultats positifs de quelques recherches bactériologiques ne doivent pas nous faire admettre un processus infectieux dans tous ces phénomènes méningés et zostériens.

Cependant, ces démonstrations spéciales par la microbiologie et la chimie de la signification réelle des réactions sous-arachnoïdiennes s'ajoutent à sa démonstration générale par la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

La constatation de cette formule nous permet donc d'affirmer le diagnostic de méningite dans tous les cas que nous rapportons.

II. Solidarité clinique des deux syndromes

Nous sommes en présence d'un double syndrome à la fois méningé et zostérien. Nous avons pu démontrer la coexistence de ces deux groupes de phénomènes morbides. Il nous reste à mettre en lumière leur solidarité.

Les arguments qui nous permettront de conclure sont d'ordre clinique, anatomo-pathologique et étiologique.

Au point de vue clinique, l'union intime des deux syn-

dromes est manifeste. Si nous classons à part le malade de Legendre (VI') chez lequel le zona est apparu pendant la convalescence d'une méningite, toutes nos observations se rapportent à des phénomènes zostériens et méningés qui ont présenté à un moment donné une évolution parallèle au cours d'un même état aigu.

Suivant les cas, les uns ou les autres paraissent occuper le prémier plan ou existent seuls au début. Parfois, c'est le zona qui domine la scène. Une première ponction lombaire est négative ; la réaction méningée n'apparaît qu'au bout d'un certain temps.

Dans l'observation d'Avenier (XX), elle se montre 4 jours après le début de l'éruption. Détail curieux, elle est d'abord clinique : la rachialgie, la bradychardie sont très nettes alors que le liquide céphalo-rachidien ne présente encore aucune modification cytologique. On note ensuite de la céphalée, de la constipation et finalement l'existence d'une lymphocytose abondante.

La ponction lombaire pratiquée au 5e jour de la poussée zostérienne sur le malade de Chauffard et Rivet (III') donne un liquide limpide, sans hypertension, normal au point de vue cytologique, un peu plus albumineux néanmoins que la normale. Le 9e jour, le liquide donne par centrifugation un culot renfermant des leucocytes nombreux. A ce moment seulement apparaissent des signes de réaction méningée clinique.

C'est également au 5e jour de la maladie que Chauffard et Rendu (IV') notent une hyperalbuminose légère sans modifications cytologiques du liquide et sans réaction clinique. La lymphocytose, la raideur du cou, la céphalée, la bradychardie ne sont constatées que le lendemain.

D'autres fois, l'état méningé constitue la seule manifestation morbide du début. L'apparition du zona est tardive et donne l'impression d'un trouble secondaire n'ayant que

des rapports lointains avec l'infection méningée primitive. Il en est ainsi dans les cas d'Evans (I').

Le malade de Sicard (II') a son zona treize jours après le début des symptômes méningés ; mais ces derniers, jusque-là discrets et à peine ébauchés, présentent à ce moment leur maximum d'intensité. Dans le cas de Dopter (VII') la méningite se déclare le 24 mars, elle est atténuée dans ses manifestations cliniques, l'éruption ne se fait que le 28, alors que la méningite commence à s'amender.

Enfin, dans notre observation, si les signes méningés précèdent le zona de quelques heures, les deux sortes de phénomènes ont une évolution parallèle et sont absolument concomitants.

Quand l'herpès zoster paraît primitif, la réaction méningée clinique ou anatomique manque rarement. Elle n'est absente que dans certains cas un peu spéciaux de zonas probablement névritiques (Faits de Follet et Sacquepée, d'Achard et Laubry, de Rist) ou dans des cas peu douloureux, bénins, frustes (Achard). Pratiquement, nous pouvons la considérer comme constante.

La réciproque s'observe beaucoup moins fréquemment : le zona peut se rencontrer au cours des diverses inflammations arachnoïdo-pie-mériennes au même titre que d'autres complications nerveuses, mais on en cite un nombre limité d'observations. Le processus toxi-infectieux probable se propage donc plus aisément de la lésion du zona aux méninges que des méninges vers ce point. Il n'y a rien là qui doive nous étonner, si nous considérons l'arachnoïde comme une véritable séreuse à qui est dévolu un rôle de défense contre les causes pathogènes. La solidarité qui existe entre les différents viscères et les séreuses qui les entourent est bien connue. C'est ainsi que les infections pulmonaires retentissent presque toujours sur la plèvre, tandis que l'atteinte primitive

des feuillets pleuraux est moins fréquemment suivie de lésions du poumon.

Cependant, nous ne croyons pas qu'il faille exagérer le rôle d'arrêt joué par les membranes sériques dans la propagation des agents morbifiques. Ceux-ci, lorsqu'ils ont envahi les méninges, se trouvent disséminés sur une vaste surface et risquent d'envahir les régions sous-jacentes du névraxe. Il y a là évidemment une condition qui favorise la diffusion du processus toxi-infectieux.

Nous comprenons dès lors pourquoi le zona s'accompagne si fréquemment de phénomènes nerveux concomitants dont le siège anatomique se trouve à une certaine distance du point primitivement lésé. Hardy rapporte un cas de myélite ascendante mortelle consécutive à un zona. Joffroy signale de l'atrophie musculaire du membre supérieur. Manlio-Ferrari cite un cas de myélite aiguë disséminée, apparue après un herpès zoster. Alex. Bruce décrit un zona intercostal suivi de parésie, avec des troubles des reflexes et dissociation syringomyélique dans le membre inférieur droit.

La paralysie faciale est une de celles qui sont le plus fréquemment observées. Henry Reymond en mentionne un cas consécutif à une éruption auriculaire. Ramsay Hunt apporte des faits analogues. Elle se rencontre après le zona cardical (Klippel et Agnaud) ou après le zona ophthalmique. Quelques auteurs signalent la paralysie complète du nerf moteur oculaire commun ou du nerf de la sixième paire (Hutchinson, Gosetti, Weidner et Bowman). Un malade de Brissaud présenta de l'ophthalmoplégie avec hémiplégie croisée. Le zona a été enfin signalé au cours de la maladie d'Heine-Medin.

Mais la meilleure preuve de la diffusion du processus toxi-infectieux par les méninges nous est donnée par la fréquence de la multiplicité des éruptions zostériennes au cours des observations que nous avons réunies. Dans le cas de Widal

et Lesourd (IV) le zona siégeait au membre inférieur droit et s'accompagnait de vésicules aberrantes assez nombreuses au niveau du dos, de la région sous-maxillaire et du mollet gauche.

Hirtz et Salomon (V) ont observé quelques vésicules sur la fesse gauche dans un cas de zona de la fesse droite.

Queyrat et Feuillié (XVIII) ont vu un zona de la face postérieure de la cuisse avec poussée concomitante de vésicules zostériennes sur le fourreau de la verge, à droite.

Le malade d'Avenier (XX) présentait une éruption au niveau des cinquième et sixième espaces intercostaux gauches. On constatait une zone d'hyperesthésie dans la ligne axillaire, s'étendant nettement au-dessus du champ des vésicules. Plus en avant on trouvait, au contraire, de l'hypoesthésie. De plus, il existait des vésicules aberrantes sur toute l'étendue des téguments, au niveau de la paroi thoracique gauche, au-dessus de l'éruption principale, au niveau de la paroi abdominale en arrière, des cuisses, au niveau de la lèvre inférieure et des arcades sourcilières.

Evans (I) insiste sur la bilatéralité fréquente du zona méningitique, surtout quand il survient dans la méningite cérébro-spinale.

Dans la plupart des cas, les manifestations cutanées sont apparues successivement, comme si chacune d'elles marquait une étape nouvelle de la dissémination des germes ou du poison.

L'union intime des phénomènes zostériens et méningés, déjà prouvée par leur évolution parallèle au cours d'un même état aigu, est entièrement démontrée à notre avis par la constatation d'une réaction arachnoïdienne primitive ou consécutive à un zona et suivie à son tour de nouvelles poussés de vésicules.

Si nous considérons l'association fréquente de divers trou-

bles nerveux aux manifestations zonateuses, notre conclusion semble devoir être plus générale encore. La solidarité des deux syndromes méningé et zostérien nous apparaît comme un cas particulier de la solidarité habituelle du système nerveux central et de ses enveloppes.

CHAPITRE III

PREUVES ANATOMIQUES DE LA SOLIDARITÉ DES DEUX SYNDROMES

Les recherches cliniques et les travaux de laboratoire appliqués à la clinique établissent l'union intime des réactions méningée et zostérienne. Il nous reste à établir les raisons de cette dépendance réciproque.

Les faits anatomiques nous fournissent une première explication.

L'association fréquente des deux syndromes ne peut se comprendre que si la lésion causale de l'herpès zoster se trouve peu éloignée de l'arachnoïde. Nous savons, en effet, que la solidarité d'un organe et de sa séreuse dans la lutte contre les causes morbifiques est d'autant plus grande que l'on considère des régions de cet organe en rapport plus immédiat avec elle. Cette loi se vérifie souvent pour les affections thoraciques et abdominales. Le point de côté, indice d'une irritation pleurale concomitante, est à peu près constant dans la pneumonie vulgaire, mais il manque presque toujours dans la pneumonie centrale.

Nous devons donc rechercher si l'altération nerveuse qui cause le zona est contiguë aux méninges molles. Nous nous

demanderons d'abord en quel point du système nerveux siège cette lésion. Nous verrons ensuite si les rapports de cette région avec l'arachnoïde nous rendent compte des faits cliniques.

I. La lésion causale du zona se trouve au niveau d'un ganglion rachidien ou d'un de ses homologues crâniens

Les premières autopsies ont été faites par Barensprung en 1861 et 1862. Elles ne comportent que des constatations macroscopiques, mais sont très précises : le nerf rachidien était très épaissi, sa gaîne était congestionnée, parcourue de vaisseaux dilatés ; le ganglion correspondant, très altéré, contenait un foyer hémorrhagique. L'auteur considéra cette lésion ganglionnaire comme principale.

Charcot et Cotard, en 1865, trouvèrent des ganglions cervicaux congestionnés et augmentés de volume sans lésions concomitantes de moelle ou des racines rachidiennes.

Successivement, de nombreux auteurs parmi lesquels il faut citer Wagner, Danielesenn, Kaposi-Weidner, Chandelux, Lesser, O. Wyss et Sattler apportèrent des relations de nécropsies, toutes en faveur du siège ganglionnaire de l'altération causale du zona.

Cependant, quelques incertitudes ne tardèrent pas à apparaître. Certains des faits précités étaient incomplets et n'échappaient pas à toute critique. De nouvelles autopsies pratiquées par Pitres et Vaillart, Curschmann et Eisenlohr attirèrent l'attention sur l'existence de lésions névritiques. On admit l'altération ganglionnaire, mais celle-ci passa au

second plan. Le zona fut considéré comme une névrite périphérique.

Vers la même époque, Head, étudiant certains troubles à distribution segmentaire, pensa que la distribution des éruptions zostériennes devait se faire toujours suivant des zones très nettement limitées et, à l'inverse des zones radiculaires (Sherrington), n'empiétant jamais les unes sur les autres. Au niveau du thorax, le zona aurait toujours eu la forme d'une bande rigoureusement perpendiculaire à l'axe du tronc ; bref, une pareille topographie aurait répondu à des lésions de siège médullaire.

L'hypothèse de Head fut le premier énoncé de la théorie métamérique de l'herpès zoster. On sait la faveur avec laquelle elle fut accueillie en France, où elle fut surtout développée par Brissaud. Sous son influence, la distribution des plaques éruptives fut observée avec beaucoup de précision et si l'on put parfois discuter son mode segmentaire ou radiculaire, on constata qu'elle n'était jamais superposable à un trajet nerveux. Le zona névritique commença à être discuté. Nié par quelques auteurs, il fut considéré par la pluplart comme très rare.

Restaient possibles les lésions radiculo-ganglionnaires ou médullaires. C'est sur l'existence des unes ou des autres que porta désormais le débat.

Il fut tranché d'une façon définitive par Head et Campbell « dont le mémoire, dit Rist, constitue le monument le plus complet que nous possédions sur l'anatomie pathologique du zona ». Ces deux auteurs ont toujours trouvé les lésions les plus marquées et les plus anciennes au niveau des ganglions rachidiens ou céphaliques.

Leurs recherches ont porté sur 21 cas.

Lorsque l'examen a pu être fait sur un sujet mort en pleine éruption, les ganglions rachidiens correspondants étaient très

enflammés, surtout au niveau de leur pôle postérieur. Le tissu conjonctif interstitiel présentait une infiltration de cellules rondes embryonnaires à noyaux très colorés, particulièrement abondantes autour des vaisseaux. Ceux-ci étaient dilatés, parfois rompus, avec production de foyers hémorragiques de dimensions variables. Au niveau de ces foyers, les cellules ganglionnaires étaient détruites ; à la périphérie, elles offraient des altérations plus ou moins prononcées. Il n'existait ni cellules à noyaux excentriques, ni chromolyse partielle comme dans les affections dégénératives des centres nerveux. *La lésion du ganglion pouvait donc être considérée comme primitive.*

Les autopsies pratiquées longtemps après la fin de l'éruption ont été négatives dans quelques cas légers. Mais presque toujours, Head et Campbell ont constaté au niveau du ganglion des traces de l'inflammation antérieure, sous la forme d'un bloc scléreux cicatriciel avec ou sans lésions dégénératives de quelques fibres des racines postérieures ou des nerfs périphériques. La sclérose spinale a été notée dans quelques cas ; elle occupait le bord interne de la corne postérieure, la substance gélatineuse de Rolando. *Mais toutes ces lésions étaient consécutives aux altérations ganglionnaires.* Elles constituaient des dégénérescences secondaires des cylindraxes dont les cellules trophiques avaient subi une atteinte primitive dans le ganglion rachidien.

Les recherches ultérieures ont toutes confirmé les résultats de Head et Campbell.

Gilbert Ballet, en 1900, a rapporté à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* une autopsie de zona du cou dont les lésions siégeaient sur les deuxième et troisième protoneurones sensitifs cervicaux avec prédominance marquée sur les racines postérieures.

Des altérations du cinquième ganglion rachidien et de la

racine postérieure correspondante ont été rencontrées par Laignel Lavastine (1901) sur un sujet qui présentait un zona thoracique.

Dans la relation d'une autopsie de zona cervical, Armand Delisle et Camus (1903) signalent des lésions des deuxième et troisième ganglions cervicaux.

En Allemagne, Edinger trouve également une atteinte primitive des ganglions.

Déjerine et André Thomas (1907) font l'autopsie d'un sujet qui avait présenté une éruption zostérienne exactement localisée dans le territoire de distribution de la huitième racine dorsale droite ; ils notent des altérations interstitielles et nerveuses du huitième ganglion rachidien. Quelques mois plus tard, André Thomas constate une lésion du neuvième ganglion dorsal. Le même auteur, en collaboration avec Laminière, rapporte enfin deux autres cas où furent mises en évidence des altérations *primitives* des ganglions rachidiens.

En résumé, toutes les recherches anatomiques aboutissent au même résultat : les lésions inflammatoires d'un ou de plusieurs ganglions sont constantes ; elles s'accompagnent souvent de lésions dégénératives de la racine postérieure (segment central et périphérique, fibres anastomotiques du grand sympathique).

Les lésions médullaires sont généralement peu marquées. Parfois elles manquent complètement. Elles sont toujours consécutives aux altérations des ganglions, et traduisent des dégénérescence de ses fibres. Dans quelques cas très rares, elles sont assez étendues et peuvent s'accompagner de lésions hémorragiques (Thomas et Laminière). Peut-on attribuer ces ruptures vasculaires à un simple processus de dégénération ascendante ? Il est possible qu'elles soient dues à la propagation de l'infection (cette transmission est du reste facile à

comprendre), mais quelle que soit leur nature, *elles sont toujours secondaires aux lésions ganglionnaires.*

Les faits anatomiques nous paraissent donc n'apporter aucune vérification de la théorie métamérique du zona et sembleraient même devoir nous faire admettre que la distribution radiculaire est la seule possible, car une topographie segmentaire supposerait des lésions d'un centre hypothétique situé dans la moelle.

Mais existe-t-il des centres segmentaires ?

Aucune constatation anatomique n'a permis de les mettre en évidence.

Head, puis Brissaud avaient admis leur réalité d'après des déductions basées sur des données cliniques.

Ces auteurs avaient été frappés surtout par la disposition de certains troubles sensitifs en bandes perpendiculaires à l'axe du tronc. Mais une étude attentive des anesthésies segmentaires nous montre qu'elles ne se présentent avec une parfaite netteté que dans l'hystérie ou l'hystéro-traumatisme.

Dans la syringomyélie et l'hématomyélie, Déjerine a montré que l'analgésie et la thermo-anesthésie, loin de se faire en gant, en brodequin, en manchette, se présentaient au contraire sous forme de bandes parallèles à l'axe du membre. Dans la lèpre, l'anesthésie n'est pas davantage distribuée en zones perpendiculaires à cet axe, mais en segments obliques.

Sur un sujet qui avait présenté des troubles sensitifs cutanés à topographie radiculaire pure, Déjerine a trouvé une lésion destructive de la corne postérieure, sans lésion concomitante des racines postérieures correspondantes. Enfin, en ce qui concerne le zona, il est possible que la connaissance imprécise du siège exact des zones radiculaires ait fait croire dans plusieurs cas à une distribution segmentaire. Celles-ci étaient en effet à peu près inconnues à l'époque où Brissaud établissait sa théorie métamérique. Les travaux de Louis Bolk, en

Allemagne, démontrent que la métamérie spinale existe, mais qu'elle diffère essentiellement de la conception du clinicien français. A chaque neuromère correspond un myomère et un dermatomère. Mais chaque segment neural comprend une tranche de moelle et les racines correspondantes. Le dermatomère est donc entièrement superposable au territoire innervé p ar la racine correspondante (1).

On trouve dans le *Morphologisches Jarhbuch,* publié sous la direction de Genenbaùr, dans le Rauber's Lehrbuch des Anatomie den Menschen (Abteilung 5 : Nervensystem, 5e édition, Leipsig, 1907) une étude détaillée des rapports de l'innervation tactile de la peau avec chaque neuromère.

Enfin, Head précise, en les modifiant un peu, les territoires cutanés en rapport avec les ganglions rachidiens. Il établit, contrairement à sa première hypothèse, que l'éruption « peut parfois empiéter un peu sur le territoire sus et sous-jacent, mais jamais sur plus de deux territoires. »

La topographie segmentaire au sens où l'entendait Brissaud, très discutée dans les troubles sensitifs où elle paraissait le plus nette, contredite par les faits anatomiques et par une connaissance plus exacte des distributions radiculaires, ne nous paraît répondre à aucune réalité démontrée. Par contre, les documents les plus précis sont en faveur de l'existence constante d'une lésion ganglionnaire au cours de l'herpès zoster.

Le zona est donc une affection primitive et systématisée du neurone sensitif périphérique. Si l'on songe que le gan-

---

(1) Les documents anatomiques qui nous ont permis de formuler cette rapide conclusion nous ont été très obligeamment signalés par M. le professeur agrégé Rouvière, que nous sommes heureux de remercier de cette précieuse collaboration.

glion rachidien, siège des corps cellulaires de ce neurone, est l'homologue des cornes antérieures où se trouvent les cellules du neurone moteur périphérique, on peut, avec Head et Campbell, comparer le zona à la paralysie spinale et le considérer comme une véritable *poliomyélite postérieure aiguë*.

L'exactitude de ces conclusions nous paraît rigoureuse, mais leur énoncé est trop absolu pour ne pas prêter un peu à l'équivoque. Quelques explications sont nécessaires pour corriger ce que certains termes peuvent avoir d'impropre. Il s'agit, avant tout, de ne pas se méprendre sur le sens de l'expression d' « affection primitive et systématisée » employée par la plupart des auteurs et par nous même. A ne considérer que la signification des mots, elle semble indiquer que le zona est une entité morbide se rattachant à une cause unique, indépendante de tout processus antérieur ou concomitant. Enfin, l'affirmation sans commentaires de la systématisation des lésions semble nous ramener à la nosologie provisoire de la fin du siècle dernier. Que démontrent, en réalité, les autopsies précitées ? La constance de l'altération ganglionnaire au cours du zona. En établissant le diagnostic d'herpès zoster au commencement de cette étude, nous l'avons regardé comme un syndrome clinique. Maintenant que nous en connaissons la lésion, nous pouvons le considérer comme un syndrome anatomo-clinique. Toutes les fois qu'un ganglion rachidien sera lésé, une éruption zostérienne suivra ; d'autre part, celle-ci ne pourra se faire que dans le cas d'altération ganglionnaire.

Ainsi précisée et limitée, la notion de systématisation nous paraît répondre à la réalité des faits. Elle n'exclut pas la possibilité de lésions de voisinages primitives ou secondaires. Et si nous comparons le zona à la paralysie spinale, ce rapprochement a beaucoup moins pour but de mettre en évidence

le parallélisme de l'atteinte des neurones périphériques que de montrer la similitude des manifestations concomitantes. Claude et Lejonne ont mis en relief l'existence de complexus symptomatiques traduisant l'évolution parallèle de la méningite et de la poliomyélite antérieure. Il nous paraît légitime d'attirer l'attention sur l'association de la poliomyélite postérieure et de la méningite. Dans un cas comme dans l'autre, il ne saurait, du reste, être question que de l'union de deux syndromes anatomo-cliniques.

II. Les rapports des culs-de-sac lamello-arachnoïdiens et du pôle interne du ganglion expliquent leur altération concomitante.

La contiguïté de la mœlle et de son enveloppe arachnoïdo-pie-mérienne rend facilement compte des groupements anatomo-cliniques décrits par Claude et Lejonne ; en est-il de même dans les réactions à la fois méningées et ganglionnaires ?

L'anatomie des méninges nous permet-elle de comprendre la solidarité de ces deux réactions ? Leur coexistence suppose, en effet, un rapport aussi immédiat que possible entre le ganglion et la séreuse arachnoïdienne.

Si nous nous en tenons aux notions qui étaient encore classiques il y a quelques années, elle paraît difficilement explicable.

Les ganglions rachidiens étaient, en effet, considérés comme n'ayant que des rapports très lointains avec l'arachnoïde. Aussi, la plupart des auteurs dont nous citons les observations mettent-ils en doute l'existence d'altérations

ganglionnaires. L'hypothèse d'une lésion médullaire leur paraît plus conforme à la vérité.

Brissaud et Sicard l'admettent volontiers pour expliquer les deux cas qu'ils rapportent. Ils ne contestent pas la réalité de zonas d'origine ganglionnaire, mais la situation du ganglion au niveau du trou de conjugaison leur paraît peu compatible avec une réaction méningée intense (I, 1 et 2).

Widal et Lesourd (IV) considèrent également une lésion médullaire comme plus probable. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ne se comprendrait pas, d'après eux, avec l'altération d'un ganglion situé dans le canal sacré à 2 centimètres 1/2 de l'enveloppe sous-arachnoïdienne.

A propos de leur observation de zona ophthalmique, Chauffard et Froin (VII-1) font remarquer qu'on ne saurait imaginer deux régions du névraxe plus éloignées l'une de l'autre que le ganglion de Gasser et le cul-de-sac arachnoïdien lombaire. « Le ganglion de Gasser, contenu dans une loge fibreuse formée par le dédoublement de la dure-mère repose sur la partie interne de la face endocrânienne antérieure du rocher. Le cul-de-sac arachnoïdien n'accompagne ses deux racines afférentes que dans une longueur de 2 et quelquefois 3 ou 4 millimètres. Le ganglion lui-même n'a aucun rapport direct avec la séreuse arachnoïdienne. On peut donc légitimement conclure que dans un cas comme le nôtre, la propagation inflammatoire de voisinage ne saurait expliquer la lymphocytose rachidienne ; et, par contre, des constatations de ce genre apportent à la théorie spinale et métamérique du zona, telle que l'a exposée M. Brissaud, la plus décisive confirmation (1). »

Queyrat et Feuillié (XVIII) tirent des conclusions analo-

---

(1) Chauffard et Froin : *Soc, Méd. des Hôp. de Paris*, 21 nov. 1902.

gues du cas qu'ils rapportent. Ils pensent que les ganglions des trois premières paires sacrées sont trop loin des culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens pour qu'on puisse admettre une propagation inflammatoire de ces ganglions aux méninges.

Tous ces arguments d'ordre anatomique auraient une très grande valeur si les rapports des méninges et des ganglions rachidiens étaient tels qu'on les concevait autrefois.

Cependant, dès 1875, Alex Key et Retzius avaient établi que l'espace sous-arachnoïdien communique librement avec les gaines et les espaces inter-fasciculaires des racines et des troncs nerveux. Quelques années plus tard, Lamy et Macaigne ont pu injecter cet espace sous-arachnoïdien en faisant pénétrer un liquide coloré dans la gaine du médian.

Nageotte, de 1894 à 1903, a essayé de préciser l'anatomie topographique de la région spinale radiculo-ganglionnaire. De Massary (1898), Thomas et Hauser (1902) ont poursuivi également cette étude, le premier dans le laboratoire de Brissaud, le second dans celui de Déjenire.

Sicard et Cestan (1904) l'ont complétée par des recherches expérimentales portant sur des animaux vivants et sur des cadavres humains. Dans une première série d'expériences, ces deux auteurs ont injecté de l'encre de Chine dans le liquide céphalo-rachidien d'un chien par voie atloïdo-occipitale. Ils ont ainsi mis en évidence l'existence de culs-de-sac arachnoïdiens suivant la racine postérieure sur une étendue plus grande que la racine antérieure, mais toujours terminés à 4 ou 10 millimètres du ganglion. D'autre part, sur des moelles fraîchement autopsiées, ils ont injecté les culs-de-sac arachnoïdo-ganglionnaires et ont pu faire pénétrer le liquide coloré dans le nerf de conjugaison, parfois même dans le ganglion. L'examen des coupes faites après ces expériences leur ont permis d'arriver à des conclusions que nous résumons succintement.

La séreuse arachnoïdienne se résout en un certain nombre de culs-de-sac dont il est difficile d'apprécier la terminaison exacte et qui du reste présente des variations d'un individu à l'autre.

« Enveloppés par ces culs-de-sac séreux, et au-dessous d'eux, se trouvent d'autres culs-de-sac lamello-arachnoïdiens, contenant le liquide céphalo-rachidien. » Généralement ces culs-de-sac sous-archnoïdiens sont plus profonds que les culs-de-sac arachnoïdiens. Ils sont au nombre de 3 à 5 pour la racine postérieure où ils pénètrent beaucoup plus profondément que les culs-de-sac de la racine antérieure ne pénètrent celle-ci. Le cul-de-sac qui entoure le faisceau radiculaire postérieur le plus central est toujours plus long que les autres. Son extrémité est très voisine du pôle interne du ganglion.

Ces constatations d'anatomie normale expliquent la possibilité des lésions concomitantes des méninges et des ganglions rachidiens.

III. Autopsies mettant en évidence la coexistence de lésions méningées et radiculo-ganglionnaires

La meilleure démonstration de ces lésions concomitantes eût été la relation d'autopsies de sujets ayant présenté le double syndrome zostérien et méningé. La plupart des cas que nous avons rassemblés se sont terminés par la guérison, il nous est donc impossible d'apporter cette preuve. Cependant, l'étude des lésions radiculaires dans les méningites, faite par Tinel, montre la superposition exacte des lésions et de la topographie des culs-de-sac lamello-arachnoïdiens. Elles sont plus profondes au niveau de la racine postérieure,

atteignent parfois le ganglion « et, si comme à la région lombaire les culs-de-sac pénètrent le pôle supérieur du ganglion, les cellules ganglionnaires sont atteintes et dégénérées.

Il y a là, au cours des infections aiguës des méninges un processus tout à fait analogue à celui du tabes qui, d'après les recherches de Nageotte, semble présenter comme lésion primitive une méningite syphilitique liée à une névrite du nerf radiculaire.

Nous ne voulons retenir que l'importance des rapports du ganglion, siège de l'altération du zona et des espaces sous-arachnoïdiens.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La clinique et le laboratoire nous ont permis d'établir la solidarité des processus zostériens méningés. Nous en connaissons les raisons anatomiques. L'étiologie et la pathogénie nous fournissent des preuves d'un autre ordre.

A. Les causes morbifiques susceptibles de déterminer par diffusion le double symptôme sont très nombreuses, très variables, mais ne sont pas absolument indifférentes.

1° Lorsque le ganglion est atteint avant la séreuse arachnoïdienne, il peut-être lésé en dehors de tout processus morbide existant antérieurement, ou bien au cours d'une affection déterminée.

Il n'y pas lieu ici de discuter longuement la question de la division des manifestations zostériennes en vrais zonas et en éruptions zoniformes. Il nous paraît cependant utile d'affirmer que nous ne sommes pas autorisé *actuellement* à établir une pareille distinction.

Il est possible qu'il existe un zona essentiel, tel que le conçoit Landouzy. On rencontre en effet assez souvent des éruptions zostériennes, survenant en dehors de toute affection antécédente déterminée, ayant un caractère épidémique et conférant l'immunité. Quelques-uns des cas que nous avons

réunis paraissent même rentrer dans ce cadre. Nous rappellerons la petite épidémie observée par Brissaud et Sicard (I) à l'Hôtel-Dieu de Paris, les deux faits d'Achard et Loeper(II) observés en même temps et qui semblèrent causés par un même agent pathogène.

Mais la démonstration définitive de l'autonomie d'une véritable affection zostérienne est loin d'être faite. Les recherches bactériologiques, peu nombreuses, il est vrai, semblent plutôt établir la multiplicité des germes susceptibles de déterminer des zonas survenant en dehors de toute maladie antécédente. D'autre part, la similitude absolue des herpès zosters primitifs et de ceux qui apparaissent au cours de certains états morbides doit nous faire considérer le zona comme un simple mode de réaction des corps cellulaires du neurone sensitif périphérique aux causes d'irritation les plus diverses.

Les faits justifient pleinement cette manière de voir. Le zona peut se rencontrer à la suite d'intoxications par l'oxyde de carbone, l'iodure de potassium, l'arsenic, etc. Il peut suivre un traumatisme. Plus fréquemment, il accompagne une maladie infectieuse nettement caractérisée. On l'observe au cours de la fièvre typhoïde, de la variole, de la rougeole, de la grippe, de la fièvre puerpérale, de la pneumonie, de la diphtérie. Sicard, Dopter, Apert et nous-même avec Roger l'avons vu apparaître dans les oreillons. Il est loin d'être rare chez les tuberculeux, les syphilitiques, les rhumatisants, les goutteux, les diabétiques. Il vient compliquer fréquemment certaines affections nerveuses chroniques comme le tabes, la paralysie générale, la syringomyélie, certaines hémiplégies. On commence à connaître ses rapports avec les infections aiguës de l'axe cérébro-spinal et en particulier avec les poliomyélites antérieures. Enfin, dans cette étude même, nous essayons de préciser ses relations avec les réactions méningées de toute nature.

2° Lorsque l'atteinte de l'enveloppe arachnoïdo-pie-mérienne précède et commande l'altération ganglionnaire, nous nous trouvons encore en présence de causes multiples. La méningite peut être due à une infection ou à une intoxication.

Dans le premier cas, elle est primitive ou secondaire.

Primitive, elle peut constituer une affection épidémique, occupant une place à part dans la nosologie, c'est la méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichselbaun. Elle peut être causée par le pneumonoque de Talamon-Frænkel, le streptocoque, le bacille d'Eberth, le méningocoque de Jäger-Heubner, le staphylocoque, etc.

Secondaire, elle peut être consécutive à des traumatismes, à des lésions de voisinage (otites, sinusites frontales), ou plus souvent encore à des affections générales comme la pneumonie, la fièvre typhoïde, la grippe, les infections coli-bacillaires, la scarlatine, les oreillons, etc.

Plus rarement, elle relève d'une intoxication. On connaît les réactions méningées de certains empoisonnements, de l'urémie, de l'insolation.

Si nous comparons dans les deux syndromes méningé et zostérien les causes morbifiques que nous venons de passer rapidement en revue, nous constatons qu'elles sont souvent les mêmes pour chacun d'eux. La méninge et le ganglion nous paraissent donc avoir une égale sensibilité à l'égard de certains agents pathogènes ou de certains poisons.

Nous devons cependant faire une remarque. L'association des phénomènes zostériens et méningés s'accompagne presque toujours d'une formule lymphocytaire. Pouvons-nous en conclure que la production de ces réactions concomitantes réponde plus particulièrement à l'action élective de certaines causes ? Il est, en effet, certain que la fréquence de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans les oreillons

peut être invoquée pour expliquer les cas de Sicard, de Dopter et notre cas personnel. Les causes du double syndrome, sans cesser d'être très diverses, ne seraient donc pas absolument indifférentes.

On peut objecter que les recherches d'Evans ont établi la fréquence du zona dans la méningite cérébro-spinale épidémique et sa rareté au cours de la méningite tuberculeuse. Or, la première a une réaction polynucléaire et la deuxième s'accompagne de lymphocytose. D'autre part, Pautrier et Clément ont observé un cas de zona consécutif à une réaction méningée puriforme dont la formule cytologique était caractérisée par l'abondance des polynucléaires. Enfin, dans toutes nos observations, la lymphocytose peut être interprétée comme répondant au peu d'intensité des processsus toxi-infectieux.

Nos conclusions doivent donc être prudentes. Si l'allure clinique générale de l'association de phénomènes zostériens et méningés, si la généralisation fréquente de l'éruption semblent donner une physionomie un peu spéciale à ce complexus symptomatique, nous ne devons pas cesser de le considérer comme l'union de deux syndromes anatomo-cliniques dont la cause est variable d'un cas à l'autre, mais commune aux deux processus dans chaque cas particulier.

B) Les conclusions d'ordre clinique, anatomique et étiologique auxquelles nous sommes arrivé démontrent la solidarité des réactions méningée et zostérienne. Leur union n'a cependant pas pour condition essentielle l'atteinte simultanée du ganglion et de l'arachnoïde. Nos observations prouvent très nettement, que suivant les cas, le processus toxi-infectieux se propage de l'un à l'autre ou réciproquement. Elles forment deux groupes distincts : tantôt le zona constitue la première manifestation du complexus morbide, tantôt il apparaît après le début de la méningite. Nous avons suffi-

samment insisté sur ce point au commencement de cette étude pour nous contenter d'en souligner la signification étiologique et pathogénique.

L'expérimentation donne des résultats qui confirment ceux de la clinique. Elle établit que le processus toxique ou infectieux peut se propager du ganglion aux méninges et réciproquement. Si les conclusions de Key et Retzius relatives à la libre communication des espaces sous-arachnoïdiens avec les gaînes et les espaces interfasciculaires des gaînes et des troncs nerveux ont été rejetées à la suite des travaux de Sicard et Cestan, les expériences de Homen prouvent la réalité des infections ascendantes et expliquent que l'atteinte d'un tronc nerveux, à plus forte raison d'un ganglion, soit suivie d'une réaction méningée.

D'autre part, à défaut de recherches expérimentales pratiquées dans le but de prouver la marche en sens inverse des processus toxi-infectieux, certains accidents thérapeutiques ont toute la valeur de véritables expériences et apportent une démonstration irréfutable de la propagation aux ganglions des irritations portant primitivement sur les méninges.

Achard, à la suite d'injections intra-rachidiennes de cocaïne et d'eucaïne, a observé une fois un zona de la fesse, une autre fois de l'herpès facial.

Une rachistovaïnisation a déterminé dans un cas une réaction méningée puriforme aseptique avec polynucléaires non déformés. La température était de 39°, les phénomènes méningés cliniques très nets. Un zona de la lèvre supérieure apparut quelques jours après la défervescence (Pautrier et Clément, 1907).

C. La propagation des processus toxiques ou infectieux du ganglion à l'arachnoïde et de l'arachnoïde au ganglion est donc établie. Nous connaissons, d'autre part, les causes

morbifiques qui tiennent sous leur dépendance les deux lésions. Il nous reste à chercher un lien entre les unes et les autres. Nous devons essayer de montrer par quelles voies les poisons, les microbes ou leurs toxines arrivent au niveau des points lésés. Pendant longtemps, les auteurs, plus préoccupés d'isoler la neuropathologie dans un cadre spécial que de la rattacher à la Pathologie générale, ont essayé de démontrer que les processus morbides atteignaient les différentes régions du névraxe en suivant les conducteurs nerveux. Cette hypothèse, vérifiée dans quelques cas, en particulier dans le tétanos, est acceptable dans l'interprétation de certaines névrites ascendantes ; les expériences de Homen lui donnent une base sérieuse.

Cependant, nous ne devons pas oublier que, d'après les recherches de Sicard et Cestan, le ganglion rachidien constitue un barrage anatomique que traversent peut-être dans certaines conditions des agents microbiens ou des poisons divers, mais qui a toujours été infranchissable pour les substances colorées injectées dans la gaîne du nerf correspondant.

Il paraît plus probable que l'atteinte des méninges et du ganglion résulte simplement de la localisation de bactéries ou de toxines apportées par les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Lorsque le double syndrome apparaît en dehors de toute affection antécédente, on peut supposer qu'une moindre résistance a permis à une cause morbifique latente de réaliser la maladie, ou encore que l'organisme a été envahi par un agent pathogène ayant une affinité particulière pour le ganglion ou les méninges.

Lorsque, au contraire, zona et méningite apparaissent au cours d'un état pathologique déjà existant, la diffusion des germes par les voies lymphatico-sanguines explique la possibilité de leur arrêt, surtout s'il existe une prédisposition locale.

D) Reste à expliquer le mécanisme intime de l'action des causes pathogènes sur les régions atteintes. Que le microbe se trouve ou ne se trouve pas au niveau du point lésé, il est probable que dans les deux cas il agit par ses toxines. Dans notre observation personnelle, la teneur tout à fait normale du liquide céphalo-rachidien en glucose, et l'existence d'une hyperalbuminose seraient en faveur de l'action dominante, peut-être exclusive d'un processus toxique.

Enfin, on peut se demander si, dans certains cas, la destruction des cellules ganglionnaires n'aurait pas pour conséquence la production de cyto-toxines spéciales. Celles-ci diffusées à tous les étages du névraxe par le liquide céphalo-rachidien pourraient déterminer des altérations cellulaires au niveau de divers ganglions. Ainsi se comprendrait la fréquence des zonas multiples dans nos observations.

Quoi qu'il en soit, nous croyons pouvoir conclure que le double syndrome méningé et zostérien dépend d'une cause morbifique variable d'un cas à l'autre, mais unique dans chacun d'eux considéré isolément. Certains agents pathogènes le déterminent peut-être plus fréquemment que d'autres, mais c'est là une hypothèse qui comporte de nombreuses réserves.

CHAPITRE V

EVOLUTION. — PRONOSTIC

L'association des deux syndromes, méningé et zostérien, a été bénigne dans la plupart des observations que nous rapportons. Plusieurs cas d'Evans ont cependant présenté une certaine gravité. Quelques-uns ont été mortels. Le pronostic, toujours bon lorsque le zona est primitif, doit être très réservé lorsque l'éruption zostérienne est due à la propagation du processus méningé. Un point particulier de l'évolution du complexus morbide qui nous occupe est à retenir. C'est la persistance de la lymphocytose céphalo-rachidienne. Sicard la retrouve 10, 13 mois, Chauffard et Froin, 6 mois après l'éruption. Cette longue durée de la réaction méningée anatomique est généralement considérée comme liée à l'intensité de phénomènes nerveux. Sa disparition serait la règle dans les cas très bénins. Cependant, dans les cas qui nous occupent, il n'en est rien et l'atténuation des processus n'a pas pour conséquence une limitation de la durée de la lymphocytose (Courtellemont.)

CHAPITRE VI

THÉRAPEUTIQUE

Il ne saurait être question ici de l'exposé des diverses méthodes de traitement employées jusqu'à ce jour au cours des infections méningées ou zonateuses. Nous avons essayé de mettre en lumière un point de leur histoire. Nous devons voir s'il n'en découle aucune indication nouvelle thérapeutique et, dans ce cas, comment nous devons la remplir.

L'union intime des deux syndromes, leur dépendance réciproque expliquée par des connexions anatomiques et par l'existence d'un même processus toxi-infectueux pose la meilleure raison d'agir, celle qui vise la cause même de la toxi-infection.

Or, nous n'avons pas encore de thérapeutique étiologique du zona, tandis que nous commençons à traiter avec succès les infections méningées par l'emploi de méthodes antiseptiques ou antitoxiques locales. Par la ponction lombaire, nous abaissons la tension du liquide céphalo-rachidien et nous diminuons les chances de diffusion des principes nocifs qu'il contient. On sait quels heureux effets ont donné les injections rachidiennes de métaux colloïdaux, tels que l'électrargol, l'électromercurol, etc. Des sérums spécifiques (Dopter, Flex-

ner) ont été employés avec succès dans le traitement de la méningite cérébro-spinale.

Nous avons donc un moyen d'action directe sur les méninges. Or, nous connaissons la solidarité qui unit les centres nerveux à leurs enveloppes. Certaines méningo-myélites, plusieurs cas de la maladie d'Heine-Medin ont été traités avec succès par des injections rachidiennes.

Nous pourrions donc avec quelque espoir de réussite les essayer dans le traitement des cas de zona accompagnés de phénomènes méningés.

Ce mode de traitement n'a jamais encore été tenté. Il est logique de penser qu'il donnerait des effets particulièrement heureux dans les cas de zonas multiples, c'est-à-dire lorsque la diffusion du processus infectieux atteint son maximum.

Pour encourager tout essai dans cette voie nous n'avons qu'à rappeler les résultats obtenus jusqu'à ce jour par M. le professeur Carrieu dans une affection qui, comme le zona, intéresse à la fois les méninges et le neurone sensitif périphérique, nous voulons parler du tabes.

Si nous nous en rapportons aux données les plus récemment acquises, la lésion de l'ataxie locomotrice nous apparaît comme constituée à la fois par une méningite syphilitique primitive et par une névrite secondaire du nerf radiculaire. Il y a là une association très comparable à celle qui fait le but de cette étude et si nous avons souvent évité d'établir des parallèles très suggestifs, c'est que, pour donner plus de force à notre argumentation, nous avons voulu nous occuper uniquement des cas aigus, à allure nettement toxi-infectieuse. L'apparition fréquente d'éruptions zostériennes au cours du tabes rend le rapprochement encore plus intéressant.

Depuis deux ans environ, notre maître, M. le professeur Carrieu, poursuit le traitement de nombreux ataxiques par des injections intra-rachidiennes d'électro-mercurol. Les princi-

paux résultats ont été successivement communiqués au Congrès de Buda-Pesth et publiés dans le *Montpellier médical* et la *Province médicale*. Pendant une partie de notre internat, nous avons pu suivre ces intéressants travaux. Les améliorations obtenues sont parfois surprenantes, elles portent sur les troubles moteurs des membres inférieurs et sur les troubles sphinctériens. L'association d'injections épidurales de cocaïne a été un excellent adjuvant du traitement mercuriel en ce qui concerne ces derniers symptômes. Mais la preuve évidente de l'amélioration, celle qui permet d'éliminer l'hystérie, a été surtout la diminution de l'hyperalbuminose et de la lymphocytose.

Sans doute, les observations que nous rapportons ont trait pour la plupart à des cas bénins au cours desquels on pourrait hésiter à mettre en œuvre une thérapeutique aussi active que celle qui consiste à injecter des solutions de métaux colloïdaux dans les espaces sous-arachnoïdiens. Nous ne devons cependant pas oublier que l'élément méningé associé impose toujours des réserves au point de vue du pronostic, et que quelques cas ont présenté une exceptionnelle gravité. Il y a donc avantage à instituer des injections intra-rachidiennes de substances antiseptiques ou antitoxiques. En attendant que pour chaque cas (zona et méningite ourlienne, zona et méningite typhique, ou même zona essentiel de Landouzy, etc.), on ait pu découvrir un sérum spécial, les solutions isotoniques de métaux colloïdaux nous paraissent de nature à remplir le mieux l'indication.

CONCLUSIONS

I. Les toxi-infections aiguës des centres nerveux et de leurs enveloppes peuvent donner lieu à des troubles et des lésions qui, suivant les cas, sont diffus ou systématisés. Dans le second cas, alors même que la localisation du processus paraît rigoureusement limitée en un point déterminé, il existe des réactions concomitantes de siège différent. Les méninges et les différentes régions du névraxe sont solidaires vis-à-vis des causes morbifiques. En réalité, il existe des méningo-encéphalites, des méningo-myélites, des méningo-radiculites. L'étude de ces lésions concomitantes est de date récente. Elle a été surtout faite par Claude et Lejonne.

II. L'examen de certains cas au cours desquels fut constatée l'association de signes de zona et de méningite a attiré notre attention sur l'union de ces deux syndromes. Ils nous ont paru dans un état de dépendance réciproque. Nous avons pensé que leur étude constituait un nouveau chapitre de l'histoire des lésions concomitantes des centres nerveux et de leur enveloppe séreuse. Pour donner plus de précision à cette étude, nous l'avons limitée aux cas dans lesquels le double syndrome évolue d'une façon aigüe. Nous avons par conséquent éliminé tous les zonas survenus dans le tabes ou la paralysie générale.

III. Nous avons réuni un certain nombre de faits qui nous paraissent démonstratifs et, pour étayer notre argumentation

sur des bases solides, nous avons tout d'abord établi pour toutes ces observations le double diagnostic de zona et de méningite. La clinique et l'étude cytologique, bactériologique et clinique du liquide céphalo-rachidien nous ont permis d'être très affirmatifs.

IV. La coexistence des deux syndromes étant admise, nous avons essayé de démontrer qu'elle n'était pas due à une simple coïncidence, mais répondait à une union intime. Les preuves que nous donnons sont d'ordre clinique, anatomo-pathologique, étiologique et pathogénique.

a) Au point de vue clinique, nous notons l'apparition simultanée ou successive des phénomènes méningés et zostériens *au cours d'un même état aigu*, nous soulignons la fréquence d'éruptions multiples traduisant la dissémination des éléments pathogènes par les méninges molles.

b) L'anatomie pathologique fournit une première explication de cette solidarité. Elle établit que le zona est un syndrome lié à l'altération d'un ou de plusieurs ganglions rachidiens ou de leurs homologues crâniens. Or, d'après les travaux de Sicard et Cestan, les culs-de-sac lamello-arachnoïdien ont leur terminaison très voisine du pôle interne du ganglion. Ces rapports de contiguïté permettent de concevoir la facilité de production des lésions concomitantes. Les autopsies de Tinel, relatives aux altérations radiculaires dans les méningites, démontrent leur réalité et nous permettent de conclure par analogie.

c) Les causes qui donnent naissance aux manifestations méningées et zostériennes sont variables, mais dans chaque cas considéré isolément une cause unique tient les deux syndromes sous sa dépendance. Leur union intime est donc encore expliquée par l'étiologie. Il s'agit presque toujours d'une infection ou d'une intoxication. Suivant les cas, l'at-

teinte porte d'abord sur l'arachnoïde ou sur le ganglion. D'autre part, cette double localisation d'un processus morbide peut être primitive ou secondaire à une affection antécédente.

d) Les causes sont variables, mais leur indifférence n'est peut-être pas absolue. Toutes celles des zonas et des méningites ne se retrouvent pas dans l'étiologie du double syndrome, mais seulement quelques-unes. Sans être très affirmatif sur ce point, on peut penser que la constance de la lymphocytose et la fréquence des éruptions multiples sont en faveur de cette manière de voir.

V. Malgré la bénignité habituelle des toxi-infections réalisant l'association des réactions méningées et zostériennes, leur solidarité, expliquée en grande partie par les connexions anatomiques des ganglions et des culs-de-sac lamello-arachnoïdien, doit nous faire adopter, dans ces cas, la seule thérapeutique rationnelle : l'injection sous-arachnoïdienne des substances antiseptiques ou antitoxiques. L'emploi des métaux colloïdaux électriques donnerait peut-être de bons résultats.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — Résultat de l'examen cytologique de quelques liquides céphalo-rachidiens. Réunion biologique de Bordeaux, 12 juillet 1902.

Achard. — Zona de la fesse consécutif à la ponction lombaire. Bulletin et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 5 déc. 1907.

— Herpès et zona secondaire. Soc. méd. des Hôpitaux, nov. 1907.

Achard et Grenet. — Bulletin et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 5 décembre 1902.

Achard et Laubry. — Herpès de la face consécutif à une injection intra-rachidienne de cocaïne. Gazette hebdomadaire, 28 novembre 1901.

Achard et Lœper. — Deux cas de fièvre zostérienne avec examen microbiologique du liquide céphalo-rachidien. Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 21 mars 1901.

Achard, Lœper et Laubry. — Le liquide céphalo-rachidien dans le zona. Société méd. des Hôp. de Paris, 26 juillet 1901.

Anglada. — Le liquide céphalo-rachidien. Thèse Montpellier, 1909.

Apert. — Zona prémonitoire d'oreillons. Soc. de Pédiâtrie. Paris, 18 juin 1907.

Avenier. — La méningite zonateuse. Thèse, Paris 1908.

Barensprung. — Die Gürtelkrankheit. Annalen des Charité krankenhauses. Berlin, 1861. Brit. and. Foreign. médico chirurgic. Review, 1862.

Boinet et Rouslacroix. — Lésions des centres nerveux dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Réunion biologique de Marseille, 15 juin 1909.

Bolk (Louis). — Morphologisches Jahrbuch. Gegenbaür.

— Rauber's Lehrbuch der Anatomie den Menschen (Abteilung 5, Nervensystem, 5e éd., Leipsig, 1907).

Brandeis. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans 4 cas de zona. Réunion biologique de Bordeaux, 12 avril 1904.

Brissaud. — Leçons sur les maladies nerveuses, 1re et 2me série.

Brissaud et Sicard. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans le zona thoracique. Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux, 21 mars 1901.

Alex. Bruce.— Suite peu habituelle de l'herpès zoster. Rev. of. neurology and Psychiatry, déc. 1907.

Camiade. — Relation de l'épidémie de méningite de Bayonne. Thèse de Paris, 1897.

Carrieu. — Congrès de Buda-Pesth, août-septembre 1909.

Carrieu et Bousquet. — Le traitement du tabes par les injections sous-arachnoïdiennes d'électro-mercurol. Société des Sciences médicales, 13 mars 1910.

Chauffard. — Le zona et sa pathogénie. Journal de médecine interne, 1904.

— Méningites cérébro-spinales à méningocoques. Quelques points nouveaux de leur histoire. Presse médicale, 6 mai 1905.

— La méningite ourlienne. Revue gén. de clinique et de thérapeutique. Paris, 1907.

— Les réactions méningitiques du zona. Journal de médecine interne, Paris, 1907.

Chauffard et Boidin. — Un an de ponctions lombaires dans un service hospitalier. Gaz. des Hôpitaux, 28 juin 1904.

Chauffard et Froin. — Deux cas de zona avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 21 nov. 1902.

Chauffard et Rendu. — Méningite zonateuse tardive dans un cas de zona ophthalmique. Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 14 fév. 1907.

Chauffard et Rivet. — Soc. méd. des Hôp., 2 juin 1905.

Claude (H.). — Les méningites et les altérations concomitantes du système nerveux considérées dans leurs rapports avec les affections désignées sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 3 déc. 1909.

Claude et Lejonne. — Sur une affection méningo-encéphalique de nature mal déterminée. Société de neurologie de Paris, 11 avril 1907.

— Suites éloignées des lésions des centres nerveux concomitantes des méningites cérébro-spinales. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 12 juillet 1907.

— Lésions encéphaliques expérimentales par irritation méningée. Soc. de biologie, 27 mars 1909.

— Les lésions des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales, lésions concomitantes, suites éloignées. Congrès international de médecine, Buda-Pesth, sept. 1909.

— Les lésions concomitantes des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales. Gazette des Hôpitaux, 22 mars 1910.

Courtellemont. — Accidents nerveux consécutifs aux méningites cérébro-spinales aiguës simples. Thèse de Paris, 1904.

Concetti. — Rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez l'enfant. XIIIe Congrès international de médecine, Paris, 1900.

Cruchet. — Journal médical français, février 1910.

Charcot et Cotard. — Sur un cas de zona du cou avec altération des nerfs du plexus cervical et des ganglions correspondants des rac. spin. post. Mémoires de la Société de biologie, 1866.

Déjerine. — Les troubles sensitifs. *In* Pathologie générale de Bouchard.

Déjerine et André Thomas. — Lésions radiculo-ganglionnaires du zona. Revue neurologique, Paris, 1909.

Delisle (Armand) et Camus. — Soc. de neurologie, juin 1899.

Dopter. — Sur un cas de zona thoracique à distribution métamérique (cytologie, bactériologie). Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 25 juillet 1901.

Dopter. — Méningite lymphocytique ourlienne avec atteinte du trijumeau et zona d'une de ses branches. Progrès médical, Paris, 1908.

Dupan. — Zona dans la paralysie générale. Gazette hebdomadaire, 8 sept. 1898, et thèse de Paris, 1898.

Edinger. — Aertzl. verein zu, Francfort a. M., 1909.

W. Evans. — Meningitic Herpes. British Journal of Dermatology, mars 1900.

Fabre (Paul). — Zonas multiples, dédoublés et bifurqués. Progrès médical, 1903.

Gilbert Baylet. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1900.

Griffon. — Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien dans 11 cas de zona. Société anatomique, 12 février 1904.

Halsund (A.). — Sur le zona, à l'occasion d'un cas avec éruption généralisée. Nord. méd. Arkiv., 1897.

Hardy. — Art. zona, *in* Dict. méd. et chir. pratiques.

Head. — Brain, vol. XVI, p. 1; vol. XVII, p. 239; vol. XIX, p. 153.

Head et Campbell. — La pathologie de l'herpès zoster et ses relations avec les localisations sensitives. Brain, 1900.

Hirtz et Salomon. — Société médicale des Hôp. de Paris, 7 mars 1901.

Homen. — Verendärungen des Nervensystems nach Amputationen. Beitrage zur Pathologischen Anatomie, herausgegeben von prof. E. Ziegler, Bd XIII.

Janselme. — Zona ou fièvre zostérienne. Sa nature, ses symptômes, sa topographie, réaction méningée. Bull. médical, 1905.

Jeoffroy. — Arch. de physiologie, 1882.

Job et Froment. — Poliomyélite aiguë. Etude épidémiologique. Revue de médecine, 1910.

Key et Retzius. — Studien *in* der Anatomie des Nervensystems. Stockholm, 1876 et 1876.

Klippel et Agnaud. — Gaz. des Hôpitaux, 1899, n° 57.

Lhermitte (J.). — De la multiplicité des lésions et des symptômes de la soi-disant poliomyélite antérieure aiguë épidémique. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 3 décembre 1909.

Maillet. — Les formes frustes et larvées des méningites cérébro-spinales aiguës. Thèse de Montpellier, 1910.

Manlio Ferrari. — Sur un cas de myélite aiguë disséminée consécutive à un zona. Gazetta degli ospedali et delle cliniche, an XXIX, 28 juin 1908.

Margarot et Roger. — Zona et méningite au cours des oreillons. Société des Sciences médicales de Montpellier, 21 mai 1909.

De Massary. — Société de biologie, 1895. Revue neurologique, 1896.

Mestrezat. — Analyse chimique du liquide céphalo-rachidien. Revue de médecine, 1910.

Mestrezat et Gaujoux — Nitrates et nitrites dans le liquide céphalo-rachidien, perméabilité méningée aux nitrates.

Nageotte. — La lésion primitive du tabes, Société de biologie, 1894.

— Le nerf radiculaire, Société médicale des hôpitaux, 1904.

Nageotte et Valensi. — Limites de la lymphocytose physiologique. Soc. de biologie, 14 décembre 1907.

Netter. — Semaine médicale, 1898. Société médic. des hôp. de Paris, 11 mai 1900.

Nobécourt et Brelet. — Méningite ourlienne avec lymphocytose. Soc. de Pédiâtrie, 21 nov. 1905.

Pautrier et Clément. — Réaction méningée puriforme aseptique consécutive à une rachistovaïnisation. Zona consécutif. Soc. méd. Hôp. Paris, 28 nov. 1907.

Pitres et Vaillard. — Archives de Neurologie, T. V, p. 191.

Pochon. — Méningisme et méningite. Thèse de Paris, 1897.

Queyrat et Feuillié. — Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans un cas de zona, intéressant le plexus sacré. Soc. méd. des Hôp., 21 juin 1907.

Ramsay Hunt. — Herpès auriculaire, paralysie faciale et troubles auditifs. City Hospital Blackwells Island méd. and surg. report. New York, 1909.

Raymond Belbize. — Sur la présence du signe de Kernig dans le zona. Arch. gén. de médecine, 1906.

Raymond et Sicard. — Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. Cyto-diagnostic. Soc. de neurologie et Revue neurologique, 1902.

Reymond (Henri). — Herpès zoster de l'oreille et paralysie faciale consécutive. Gazette médicale de Paris, 1908.

Ralliou. — Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans le zona. Thèse de Paris, 1904.

Renaud (Daniel). — Complication des méningites cérébro-spinales aiguës non tuberculeuses. Thèse de Paris, 1904.

Roger et Margarot. — Le zona ourlien. Revue de médecine, nov. 1909.

Roger, Margarot et Mestrezat. — Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Début et séquelles d'ordre mental. Montpellier médical, 1909.

Rist. — Art. Zona. Pratique Dermatologique, 1904

Sabrazès et Mathis. — Revue de médecine, 1901, p. 251.

Sainton et Voisin. — Complications des méningites cérébro-spinales aiguës. Gazette des Hôpitaux, 1907.

Schilizzi. — Relation historique de la méningite cérébro-spinale épidémique qui a régné à Aigues-Mortes. Montpellier, *in* 8°, 1842.

Schultze. — Münscher médicinische Wochenschrift, 1898.

Sicard. — Le liquide céphalo-rachidien. Collection Léauté.

— Un cas d'oreillons avec zona du trijumeau et lymphocytose rachidienne. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 17 février 1903.

— Discussion sur la lymphocytose du zona. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 25 juin 1906.

Sicard et Cestan. — Etude de la traversée méningo-radiculaire au niveau du trou de conjugaison. Le nerf de conjugaison. Société médicale des Hôpitaux, 24 juin 1904.

Thomas (André) Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. 2me cas suivi d'autopsie. Revue neurologique, Paris, 1907.

— De la nature du zona. La Clinique, n° 19, 8 mai 1908.

Thomas et Hauser. — Iconographie de la Salpêtrière, 1902.

Thomas (A.) et Laminière. — Lésions médullaires du zona. Dégénérescences secondaires. Réactions à distance. Revue neurologique. Paris, 1907,

Tinel. — Les lésions radiculaires dans les méningites. Société de neurologie, 13 mai 1909. Revue neurologique, 30 juin 1909.

Tourdes. — Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale observée à Strasbourg en 1840 et 1841.

Wagner. — Pathol. anat. und klinische Beitrage sur Kenntniss den Gefassnerven. Archiv. für Heilkunde. Leipsig, 1870.

Widal. — Le zona fruste. Journal de médecine et de chirurgie pratiques, 10 janv. 1907.

Widal et Lesourd. — Zona métamérique du membre inférieur, présence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 26 juillet 1901.

Vires. — De quelques nouveaux procédés d'exploration dans leur rapport avec la médecine clinique. Acad. des sciences et lettres de Montpellier.

— Introduction à l'étude de la neuropathologie générale. — N^{os} 21 et 22, 21 et 28 mai 1905.

Wyss (O.). — Beitrage zur Kenntniss des Herpes zoster (Arch. der Heilkunde, Leipzig, 1871.

Zamfiresco. — Examen liquide céphalo-rachidien dans deux cas de zona. Bulletin de la Société des Sciences médicales de Bucarest, 1904.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 21 juillet 1910.
Pour le Doyen,
L'Assesseur délégué,
G. Sarda.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 21 juillet 1910.
Le Recteur,
Ant. Benoist.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !